

А. Н. Шмаков, В. Н. Кохно

**Критические состояния новорожденных
(технология дистанционного
консультирования и эвакуации)**

Монография

Новосибирск

2007

Шмаков А. Н.

Ш71 Критические состояния новорожденных (технология дистанционного консультирования и эвакуации)/А. Н. Шмаков, В. Н. Кохно. — Новосибирск, 2007. — 168 с.

ISBN 978-5-91258-020-8

В монографии проанализированы результаты шестнадцатилетнего опыта отделения экстренной и плановой консультативной помощи Новосибирской областной клинической больницы при дистанционном консультировании и эвакуациях новорожденных в критических состояниях. В книге представлены разработанные авторами математические модели и объективные критерии выбора тактических решений, расчета безопасного времени транспортировок новорожденных. Описана программа профилактики влияния вредных факторов транспортировки на конечный результат лечения и унифицированный протокол диагностики и интенсивной терапии критических состояний у новорожденных. Представлены доказательства эффективности стресс-лимитирующей терапии, повышающей выживаемость новорожденных в критических состояниях. Предложены методики оценки качества лечения новорожденных, актуальные для клинической медицины в целом.

Монография предназначена для неонатологов, анестезиологов-реаниматологов и организаторов здравоохранения.

Сведения об авторах:

Шмаков Алексей Николаевич, 1948 года рождения, доктор медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФПК и ШПВ Новосибирского Государственного медицинского университета, главный детский анестезиолог-реаниматолог г. Новосибирска и Новосибирской области. Автор более 70 печатных работ и одной монографии. Врач-анестезиолог-реаниматолог высшей квалификации.

Кохно Владимир Николаевич, 1957 года рождения, доктор медицинских наук, профессор, заведующий курсом анестезиологии и реаниматологии лечебного факультета Новосибирского Государственного медицинского университета, главный анестезиолог-реаниматолог г. Новосибирска. Автор более 100 печатных работ и 2 монографий. Под его руководством защищена 1 докторская и 7 кандидатских диссертаций. Врач-анестезиолог-реаниматолог высшей квалификации.

Рецензенты:

Кондратьева Е. И. — заведующая кафедрой педиатрии ФПК и ППС Сибирского медицинского университета, доктор медицинских наук;

Грицан А. И. — профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии № 2 ФПК и ППС Красноярской государственной медицинской академии, доктор медицинских наук.

ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АА	—	аминоазот
АД	—	артериальное давление
АД _{сис}	—	систолическое АД
АД _{диаст}	—	диастолическое АД
АД _{гем}	—	гемодинамическое АД
АДГ	—	антидиуретический гормон
АПФ	—	ангиотензин-превращающий фактор
АПТВ	—	активированное парциальное тромбопластиновое время (с)
АТФ	—	аденозинтрифосфат
АТ-III	—	антитромбин-III
БП	—	белое пятно
ВЧ ИВЛ	—	высоочастотная искусственная вентиляция легких
ГБН	—	гемолитическая болезнь новорожденных
ГКС	—	глюкокортикостероиды
ГОМК	—	гамма-оксимасляная кислота
ГЭК	—	гидроксиэтилкрахмал
ДВС	—	диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДИН	—	дистанционное интенсивное наблюдение
ДН	—	дыхательная недостаточность
ДОРИТ	—	детское отделение реанимации и интенсивной терапии
ДОТ	—	динамическая оценка тяжести (состояния)
ЖЕЛ	—	жизненная емкость легких
ИВЛ	—	искусственная вентиляция легких
ИК	—	индекс Кердо
КЗ	—	коэффициент зависимости
КОБ	—	коэффициент организационной безопасности
КТР	—	критерий выбора тактических решений
МОД	—	минутный объем дыхания
МОС	—	минутный объем сердца
МРТ	—	магнитно-резонансная томография
НМГ	—	низкомолекулярный гепарин
НТИ	—	назотрахеальная интубация
ОАР	—	отделение анестезиологии-реанимации

ОО	— основной обмен
ОПН	— острая почечная недостаточность
ОПС	— общее периферическое сопротивление
ОТИ	— оротрахеальная интубация
ОФТ	— ортофенантролиновый тест
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ОЦП	— объем циркулирующей плазмы
ОЭПКП	— отделение экстренной и плановой консультативной помощи
ПДКВ	— положительное давление в конце выдоха
ПОН	— полиорганная недостаточность
РДС	— респираторный дистресс-синдром
РКБ	— реанимационно-консультативная бригада
РКЦ	— реанимационно-консультативный центр
СИ	— сердечный индекс
ТБД	— трахеобронхиальное дерево
УБ	— участковая больница
УВЧ	— ультравысокочастотное излучение
УЗИ	— ультразвуковые исследования
ФАП	— фельдшерский и акушерский пункт
ФОЕ	— функциональная остаточная емкость (легких)
ЦВД	— центральное венозное давление
ЦРБ	— центральная районная больница
ЧД	— частота дыхания
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭКГ	— электрокардиограмма
A_1	— априорная вероятность ликвидации угрозы
A_2	— априорная вероятность реализации угрозы
C_u	— стандартный клиренс мочевины
CPAP	— Continuous positive end expiratory pressure (постоянное положительное давление)
e	— expiration (выдох)
i	— inspiration (вдох)
Kind	— Koefficientum individuale (индивидуальный коэффициент оценки качества)
MAP	— Main airway pressure (среднее внутригрудное давление)
M_0	— масса при рождении
N	— численность группы
NB	— “Nota bene!” (здесь — «обратите внимание»)

NMDA	— N-methyl-D-aspartate receptor
f	— frequency (частота вдохов вентилятора)
FiO_2	— фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси
P_1	— общая встречаемость признака
P_2	— значимая встречаемость признака
P_i	— давление на вдохе
P_e	— давление на выдохе
R-R	— продолжительность кардиоинтервала
Ri	— Risk-index (индекс риска превышения времени транспортировки)
RO_2	— активные радикалы кислорода
SOFA	— Sepsis related Organ Failure Assessment
SpO_2	— насыщение гемоглобина кислородом (пульсоксиметрическое измерение)
V_t	— объем вдоха
t°	— температура
μ	— среднее арифметическое
σ	— стандартное отклонение
Σ	— сумма
$\sqrt{\quad}$	— квадратный корень
Δgl	— градиент снижения гликемии
Δt_r°	— градиент снижения ректальной температуры
Δt	— кожно-ректальный температурный градиент

ПРЕДИСЛОВИЕ

Физиологии, патологии, терапии новорожденных посвящено множество книг и публикаций. Труды, созданные врачами XIX и начала XX века, объединяет гуманистический взгляд на новорожденного ребенка как на уникальное существо, которое, прежде всего, следует трепетно и нежно выхаживать, а в случае заболевания — точно и умело лечить. Из такого подхода педиатрия и родила неонатологию как новую клиническую дисциплину. Положительный результат выделения неонатологии в самостоятельную специальность несомненен. Он заключается в объективизации диагностических трактовок и унификации терапевтических схем лечения вместо множества существовавших «школ», противоположно трактовавших лечебную значимость не только медикаментов, но даже таких универсальных факторов, как температура среды и кислород. Вспомним хотя бы о том, что методика повышения температуры в инкубаторах отработывалась одновременно с увлечением методом краниocereбральной гипотермии у новорожденных; параллельно с опытами, доказывающими токсичность кислорода и его роль в формировании респираторного дистресс-синдрома, проводилось обоснование эффективности кислородной гипербарической терапии новорожденных.

На наш взгляд, неонатология унаследовала от клинической педиатрии не только ценные качества, но и слабые стороны. К ним можно отнести: традицию «комплексного подхода» к лечению тяжелобольных, который, по существу, является полипрагмазией; слабую теоретическую базу в отношении физиологии критических состояний. Отсутствие единых подходов ведения беременных и новорожденных констатируется и в XXI веке как проблема. В аграрных регионах с иерархической структурой «ФАП—УБ—ЦРБ—региональный госпитальный центр» формирование и внедрение таких подходов можно реализовать через

реанимационно-консультативные центры или отделения консультативной помощи региональных госпиталей, занимающиеся консультированием и перегоспитализацией тяжелобольных, а затем их лечением.

С 1990 по 2005 гг. в детском отделении реанимации и интенсивной терапии совместно с отделением экстренной и плановой консультативной помощи Новосибирской областной клинической больницы разрабатывались методы оценки адекватности тактических решений при дистанционных консультациях, способы обеспечения безопасности транспортировок, анализировались конечные результаты лечения новорожденных при введении или исключении отдельных медикаментов и мероприятий.

Целью этой работы мы считали максимальную унификацию диагностических и терапевтических протоколов интенсивной терапии с тем, чтобы эффективность лечения тяжелобольных новорожденных в ЦРБ стала пусть не равной, но сравнимой с результатами специализированных отделений.

Всего на дистанционном интенсивном наблюдении за 16 лет находилось 3234 новорожденных. Проспективно и ретроспективно мы проанализировали 9961 протокол выполненных дистанционных консультаций, 1427 протоколов выездов реанимационно-консультативных бригад, 870 эвакуационных карт. Итогом проведенных исследований является материал, представляемый вниманию читателей.

ВВЕДЕНИЕ

Система оказания квалифицированной и специализированной медицинской помощи тяжелооболочным новорожденным в преимущественно аграрных регионах России предусматривает три этапа: родильное отделение районной больницы; отделение анестезиологии-реанимации районной больницы; региональный центр [19]. Важным звеном, объединяющим эти этапы, являются структуры региональных центров [29, 46] в виде отделений экстренной и плановой консультативной помощи или реанимационно-консультативных центров, обеспечивающие адекватность интенсивной терапии новорожденных и безопасность детей во время транспортировки [22]. Для районных больниц не предусмотрен врачебный пост (5,5 должностей) неонатологов, более того, в большинстве ЦРБ это должность совмещенная. В результате наблюдается парадокс: в сельских ЦРБ здоровые новорожденные находятся под наблюдением профильного специалиста, уход за ними осуществляет обученный персонал; тяжелооболочные новорожденные находятся под наблюдением анестезиолога-реаниматолога «общей практики» и персонала ОАР, не имеющего специальной подготовки для ухода за новорожденными. Эту диспропорцию и призваны нивелировать ОЭПКП и РКЦ.

При личном осмотре и обсуждении больного врач (лечащий врач, консультант, консилиум врачей) решает задачу максимального уточнения диагноза и выработки оптимальной программы лечения на основе имеющихся данных [58]. При дистанционном консультировании консультант и абонент совместными усилиями решают другую задачу: **определение формы и размеров участия регионального центра в процессе диагностики и лечения больного, находящегося в районной больнице, что обозначается как принятие тактического решения.**

Тактические решения, как наиболее существенный результат дистанционного интенсивного наблюдения, должны быть максимально стандартизированы и четко сформулированы [25, 70, 75].

Количество их ограничено: снять с наблюдения (или не принимать под наблюдение); продолжать дистанционное наблюдение; выезд к больному для консультации; выезд к больному для эвакуации; разрешение самостоятельной эвакуации. Чем адекватнее тактическое решение, принятое в ходе консультации, состоянию и адаптационным возможностям пациента, а также диагностическим и лечебным возможностям абонента, тем эффективнее консультация в целом.

Единого критерия выработки тактического решения не существует. Использование угрозомерических критериев адекватности ДИН («УКАС», формализованные истории болезни и т. д.) оказалось полезным для статистического анализа данных, но не привело к повышению качества тактических решений консультанта [80], поскольку автоматическая обработка не исключает субъективной трактовки сообщаемых сведений [40]. Классическим примером использования угрозомерического закона в практике РКЦ является экспертная программа «ДИНАР» с ее модификациями, разработанная в Екатеринбурге и внедренная в 18 регионах России [41–45]. Перспективы повышения качества ДИН в целом и тактических решений в частности связывают с внедрением «телемедицинских» технологий, но для планового (в том числе — интраоперационного) консультирования. В экстремальных ситуациях видеокамера практически ничего не добавляет к телефонной консультации [84].

Консультативная и выездная нагрузка на ОЭПКП имеет тенденцию к росту. По сравнению с серединой XX века изменилась структура консультаций: преобладание плановых консультаций в 80-х гг. (соотношение «плановые/экстренные» = 1,2–1,3) [7, 42] сменилось подавляющим преобладанием экстренных в 90-х гг. (соотношение «плановые/экстренные» = 0,7–0,8) [42, 77, 81] и повышением потребности в эвакуации больных в критических состояниях. До 1992 г. предварительные консультации с целью вызова консультанта «на себя» для оказания неотложной помощи проводились в 69,6–71%, а с целью эвакуации — в 6,7–8,2% случаев от всех консультаций [7, 67, 76, 78]. По более поздним данным [1, 81, 99], консультации заканчивались вызовом «на

себя» с целью эвакуации в 35–65% [41]. Отмечается постоянный рост количества экстренных консультаций по поводу патологии новорожденных: в 80-х гг. XX века они составляли около 30% от всех консультаций, к 2001 г. — от 50 до 80% [3, 6, 19, 37, 59, 76]. Рост эвакуационной активности РКЦ, по мнению некоторых авторов, свидетельствует о неэффективности консультирования по телефону вследствие искажения обсуждаемой информации [97, 112] или недостаточных терапевтических и хирургических возможностей абонента [121, 133, 134]. Возможности существующих шкал оценки тяжести травмы, уровня сознания, боли, полиорганной недостаточности часто недостаточны и не исключают разногласий в трактовках консультанта и абонента [83, 137, 141, 143, 160]. Оценка эффективности интенсивной терапии и прогноз исхода критических состояний особо актуальны в интенсивной терапии новорожденных [4, 17], но именно в этой возрастной группе существующие оценочные шкалы неприменимы или слабо информативны. Отсутствие адаптации к раннему детскому возрасту — характерная общая черта методик, использующих для оценки сознания шкалу ком Глазго, по которой здоровый новорожденный может быть оценен максимум в 9–10 баллов, то есть формально нуждается в интубации трахеи и переводе на ИВЛ [104, 161].

Попытки стандартизации протокола экстренной консультации с целью повышения эффективности предпринимались, но с неоднозначными результатами. Хороший результат, подтвержденный благоприятным исходом для больного, достигался при условии равных или сравнимых диагностических и терапевтических возможностей консультирующего (консультант) и консультируемого (абонент) лечебных учреждений [41, 43]. При существенном неравенстве этих возможностей дистанционные консультации были малоэффективными и, как правило, заканчивались вызовом «на себя» [64, 67].

Перевод тяжелобольного из одного стационара («стационар вызова») в другой («стационар приема») преследует цель повышения уровня диагностики и качества лечения, а в конечном итоге — повышения вероятности выживания или улучшения

качества жизни пациента [10, 11, 16, 37, 82]. При этом необходимое условие — невозможность достижения этой цели в стационаре вызова [16, 32, 73, 93, 106]. В организационном плане эвакуация новорожденных из отделений анестезиологии-реанимации сельских районных больниц необходима, чтобы поддерживалась готовность стационаров к непредвиденным экстренным поступлениям больных в критическом состоянии [1, 32, 53, 90, 98]. Осознание необходимости длительной транспортировки новорожденного ребенка в тяжелом, тем более критическом, состоянии предполагает взвешенную оценку положительных и отрицательных сторон эвакуации [33, 123, 127, 136, 138, 146, 154].

К объективным «вредным факторам» транспортировки на большие расстояния относят: прекращение инфузионной терапии; шум; вибрацию и тряску; ускорения и торможения; колебания атмосферного барометрического давления; гипотермию [39, 109, 119, 123, 128, 136, 146, 153]. Из них большинство изучено в экспериментах на животных: шум, вибрация; гипотермия; колебания атмосферного давления [123, 133, 136, 147, 152, 162]. Гораздо меньше сообщений о влиянии вредных факторов транспортировки на конечный результат интенсивной терапии эвакуированных тяжелобольных [33, 144]. Доказательной оценки влияния вредных факторов транспортировки на исход лечения новорожденных нам не встретилось. Встречаются утверждения о необходимости усиленных мер защиты новорожденных от вредных факторов транспортировки, но без попыток обоснования. В то же время существуют доказательства лучшей переносимости новорожденными охлаждения, шума, взлетов и посадок по сравнению со взрослыми. Формулировку принципов безопасности транспортировки, разработанных В.Л. Ваневским и М.Д. Иваневым в 1989 г. [14], мы изменили с учетом собственного опыта:

1. Стабилизация гемодинамики.
2. Прогнозирование вероятности ухудшения состояния в течение суток после транспортировки.
3. Обеспечение венозного доступа.

4. Обеспечение адекватного газообмена.
5. Обязательное обезболивание.
6. Обеспечение оптимального температурного режима.
7. Запрет эвакуации новорожденных в тяжелом и критическом состоянии силами неспециализированных бригад.

В целом, все перечисленные аспекты: повышение потребности в дистанционном консультировании по вопросам экстренной патологии, в частности — патологии новорожденных; отсутствие стандартных оценочных шкал, адаптированных к периоду новорожденности; высокий риск искажения информации в процессе получения или интерпретации; отсутствие общепринятой системы организационного взаимодействия на этапах оказания помощи — требуют повышения информативности консультации. Это необходимая основа для объективного выбора тактических решений. Правильно выбранное тактическое решение, в свою очередь, является стартом для согласования тактики интенсивной терапии, или предэвакуационной подготовки и выполнения транспортировки. Наконец, своевременно начатая, адекватная квалифицированная помощь на этапе центральной районной больницы снижает потребность в переводе тяжелобольных новорожденных на этап регионального центра. Если перевод признан необходимым, конечный результат лечения будет зависеть не только от возможностей регионального центра, но и от ответственности интенсивной терапии на этапах лечения. Последовательное выполнение действий, алгоритмов, технических приемов, повышающих эффективность дистанционного наблюдения и безопасность больных при эвакуации, тем самым повышает качественный уровень взаимодействия регионального центра консультативной помощи и центральных районных больниц.

Исходя из определения понятия «технология» (от *греч.* *techno* — искусство, мастерство) как науки о способах воздействия соответствующими орудиями производства на сырье, материал или полуфабрикаты с целью изменения их свойств, мы считаем, что материал данной работы является описанием **технологии** консультирования и лечения новорожденных в критических состо-

яниях на этапах эвакуации. Существенные моменты предлагаемой технологии заключаются в изменении объема и содержания сведений, традиционно обсуждаемых при дистанционных консультациях, повышении качества выбора тактических решений, объективизации приоритетов эвакуации, прогнозировании степени риска транспортировки и оценке качества лечения на этапах как обратной связи между этими звеньями.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИСТАНЦИОННОГО КОНСУЛЬТИРОВАНИЯ

Правовые аспекты деятельности консультанта: мера ответственности за обоснованность рекомендаций, обоснованность права на принятие решений и их реализацию — не разработаны. Документов, оценивающих взаимодействие абонентов и консультантов с позиции этики и деонтологии, нам не встретилось. При дистанционных консультациях действует обычный юридический принцип распределения ответственности: «Каждый отвечает только за свои действия». Практически из последнего положения следует, что каждый врач, участник дистанционной консультации, старается действовать в интересах больного, *как он (врач) их понимает*. При этом, сознательно или подсознательно, врач центральной районной больницы (абонент) резонно представляет, что тяжелобольному новорожденному ребенку лучше находиться не в центральной районной больнице, а в региональном центре, в специализированном отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных.

Этот врач (опять-таки, сознательно или бессознательно) представляет и другое: он лечить новорожденных не привык; за год через его отделение анестезиологии-реанимации проходит от 0 до 5–7 новорожденных, что исключает приобретение опыта и создает дополнительную напряженность работы, поэтому эвакуация ребенка в региональный центр облегчит профессиональную жизнь анестезиолога-реаниматолога и, в общем, всей центральной районной больницы. Соответственно, докладывая информацию о больном, абонент будет полнее и связнее излагать *факты и впечатления*, свидетельствующие в пользу выезда консультанта и последующей эвакуации больного.

Консультант не хуже абонента понимает, что тяжелобольной новорожденный в центральной районной больнице находится

не должен, но консультант, в силу опыта, зная результаты других консультаций и эвакуаций, представляет себе рискованность эвакуации. Кроме того, консультанту не хочется проделывать путь в 300–500 км ради того, чтобы повторить рекомендации, которые (а он искренне в этом убежден!) будут теми же, что и по телефону. Консультанту совсем не хочется проделывать обратный путь с больным в тяжелом или критическом состоянии, рискуя оказаться в беспомощном положении при наступлении терминального состояния. Поэтому консультант, выслушивая информацию абонента, инстинктивно проводит селекцию данных, чтобы максимально снизить количество показаний для выезда к больному.

Приведенные противоположные тенденции в большинстве реанимационно-консультативных центров России суммируются в пользу абонентов, поэтому все чаще принимаются решения о выездах с целью консультаций и эвакуаций.

Ситуация по Новосибирской области графически представлена на рис. 1. Как видно из графика, до 1999 г. количество эвакуаций, в общем, увеличивалось пропорционально количеству ново-

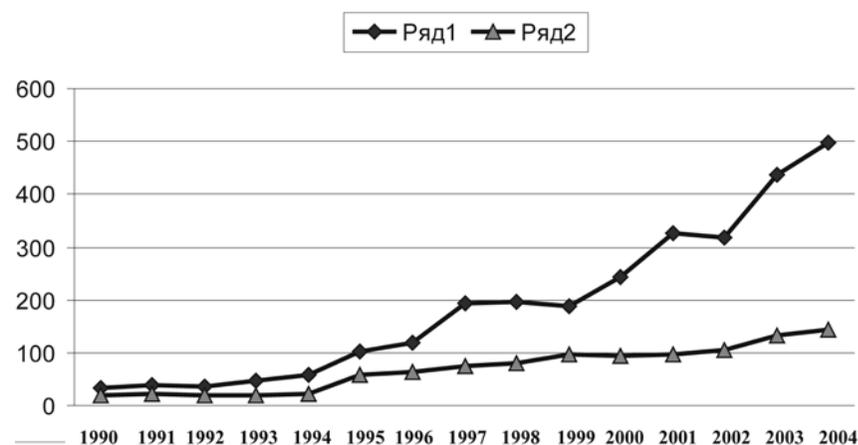


Рис. 1. Количество новорожденных на дистанционном интенсивном наблюдении (ряд 1) и общее количество эвакуаций новорожденных (ряд 2) по данным Новосибирского областного детского реанимационно-консультативного центра за 1990–2004 гг.

рожденных на ДИН, а с 2000 г. рост количества эвакуаций отстает от роста потребности в ДИН, хотя тенденция сохраняется.

Рост эвакуационной активности реанимационно-консультативных центров, отмечаемый с 90-х гг. XX века, свидетельствует о неэффективности консультирования по телефону, причем во многом вследствие искажения обсуждаемой информации. Психологические причины неадекватности опосредованного общения исследованы экспериментально и сводятся к следующим:

- консультант имеет недостаточный опыт руководства дискуссией;
- абонент «суггестивен» (подвержен внушению);
- цель консультации (дискуссии) не точно обозначена;
- избыточный объем информации, предоставляемой абонентом или консультантом;
- дефицит времени общения;
- характерологические особенности абонентов и консультантов.

Почему-то такое качество консультанта (руководителя дискуссии), как более высокая профессиональная подготовка, чем у других участников дискуссии, признается желательным, но играет меньшую роль, чем умение руководить ходом обсуждения [68].

NB! Ни один исследователь проблемы неадекватности опосредованного общения не считал важной причиной искажения информации ее недостаточный объем!

Консультант регионального центра, даже если ведет диалог с одним абонентом, косвенно беседует с группой врачей, принимающих участие в лечении. Например: неонатолог + хирург + анестезиолог-реаниматолог + рентгенолог + администратор. Консультант выполняет функцию арбитра значимости информации, исходящей от специалистов разных профилей, но интерпретируемой лишь одним из них. Такой арбитраж будет эффективен, если консультант:

- а) компетентен в обсуждаемой проблеме;
- б) имеет опыт руководства диалогом на расстоянии;
- в) способен отбрасывать информацию, несущественную для цели консультации.

Понятно, что абоненты находятся в не менее сложном положении. В идеале, они должны доложить согласованное объективное мнение. На практике, анестезиолог-реаниматолог районной больницы, например, имеет недостаточный опыт интенсивной терапии новорожденных, поэтому придает завышенное значение заключениям (рекомендациям) неонатолога. Неонатолог в силу профессии имеет большой опыт работы с новорожденными, но не ориентируется в теоретических аспектах анестезиологии и реаниматологии или, что хуже, имеет о них поверхностное понятие, прагматически приспособленное к использованию в неонатологии. Возможны подобные варианты в любых парах специалистов.

В этой связи возникают следующие варианты неумышленного искажения информации абонентами при консультации. Три из них: **конфронтация** (каждый абонент настаивает на своей трактовке информации), **компромисс** (все абоненты *частично* отказались от собственного мнения в пользу согласованной трактовки), **авторитарность** (докладывается точка зрения наиболее профессионально авторитетного абонента) — как правило, проявляются в стабильных коллективах. Четвертый — **объективная недооценка тяжести состояния** — встречается при некомпетентности абонента или группы абонентов в целом. Обычно эта форма связана с профессиональной молодостью абонентов или некомпетентностью заместителя главного врача по лечебной части, то есть с нестабильностью коллектива. Наконец, возможны варианты недобросовестного поведения (дезинформация): сознательное завышение или занижение степени тяжести, а также «телефонное право» — попытка администрации центральной районной больницы оказать давление на консультанта через «обходные» властные каналы. Дезинформация всегда направлена на принятие консультантом решения об эвакуации больного, то есть дезинформатор пытается оправдать неэтичность своего поведения (ложь коллеге) интересами пациента.

Описанные пять вариантов изложения информации при дистанционном консультировании в дальнейшем обозначены как «варианты поведения абонента при консультации». Консультант

регионального центра, получая информацию от представителя группы абонентов или, реже, от всех врачей, участвующих в лечении обсуждаемого больного, вынужден оценивать ее значимость **приблизительно**, поскольку он зависит от субъективного мнения каждого абонента.

На рис. 2 представлена структура поведения абонентов при дистанционных консультациях в виде трендов по данным за 1995–2004 гг.

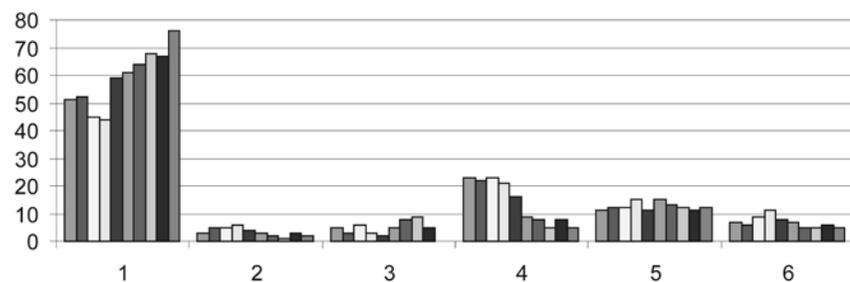


Рис. 2. Тренды типов поведения абонентов при консультациях за 1995–2004 гг. (структура в %). Группы столбцов по оси абсцисс: 1 — объективно доложенная информация; 2 — авторитарное поведение лидера группы абонентов; 3 — конфронтация в группе абонентов; 4 — должно компромиссное мнение; 5 — недооценка данных о пациенте; 6 — дезинформация. Столбцы в каждой группе соответствуют годам от 1995 до 2004. По оси ординат — встречаемость типов поведения абонентов (%)

При визуальной оценке представленных трендов видно, что повышение объективности докладываемых сведений (с 50% в 1995 г. до 76% в 2004 г.) соответствует снижению компромиссных отношений в группе абонентов. Уровень объективности информации, предоставляемой абонентами, при определении коэффициентов корреляции обратно пропорционален количеству авторитарных докладов ($r = -0,830$; $P < 0,005$), количеству компромиссных докладов ($r = -0,900$; $P < 0,0001$), дезинформации ($r = -0,830$; $P < 0,005$), что и представлено на рис. 3. От наличия противоположных мнений среди абонентов, а также от недо-

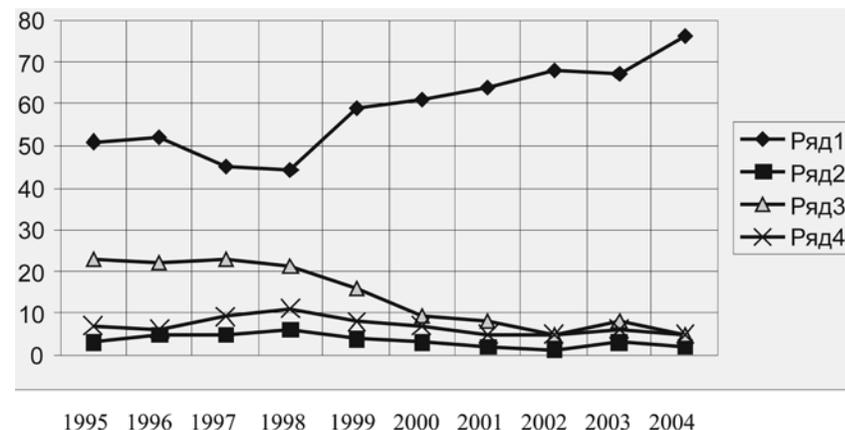


Рис. 3. Корреляция типов поведения абонентов при дистанционных консультациях за 1995–2004 гг. Ряды: 1 — объективно доложенная информация; 2 — авторитарное поведение ведущего группы абонентов; 3 — должно компромиссное мнение; 4 — дезинформация. По оси ординат — встречаемость типов поведения (%)

оценки тяжести состояния больных объективность информирования не зависела.

Полученные корреляции представляются логичными. Действительно: при докладе с позиции лидера группы не упоминается (то есть скрывается) информация, которая показалась лидеру незначимой; компромисс — согласованная форма непреднамеренной дезинформации (круговая порука); сознательная дезинформация обдуманна по определению. В то же время различие в точках зрения абонентов (конфронтация) только помогает консультанту проводить дифференциальную диагностику («мозговой штурм»), а недооценка данных легко распознается при честном изложении фактов.

Содержание консультаций искажается не только по линии «абонент—консультант», но и «консультант—абонент» [54]. Искажение происходит вследствие количественной избыточности информации, представленной абонентом, которая приводит к неадекватному восприятию консультантом истинной клинической картины, а также в ситуациях, когда рекомендации кон-

сульганта невыполнимы в реальных условиях абонента [35, 118]. С другой стороны, и абонент может получить от консультанта избыточную информацию в форме рекомендаций, учитывающих все вероятные варианты как равнозначимые. Это одна из распространенных причин врачебных ошибок, связанных с назначением излишних фармакологических препаратов [11, 30, 49, 55, 85].

Принимая решение о продолжении ДИН, консультант должен исходить из диагностических и терапевтических возможностей консультируемого учреждения, которые иногда несопоставимо ниже, чем в региональном центре. Следует помнить, что если консультант (врач регионального клинического или университетского центра) имеет право на действия, которые фактически являются медико-биологическим экспериментом (расширение показаний к применению медикаментов, изменение официально рекомендуемых дозировок, применение неформулярных препаратов, внедрение нетрадиционных манипуляций и операций), то абонент (врач районной больницы) этого права не имеет, поскольку районная больница не является клинической базой университета или научно-исследовательского института. Поэтому неэтично рекомендовать абоненту действия, которые могут быть оспорены с ортодоксальных позиций.

В этическом плане наибольшие затруднения для консультанта представляет тактическое решение об эвакуации в региональный центр новорожденного в **критическом состоянии**. Действительно, врач, принимающий такое решение, тем самым обязуется: дать заключение о транспортабельности больного; не допустить осложнений в пути; гарантировать выживаемость больного минимум в течение 24 часов после транспортировки.

Известно, что транспортабельность — понятие субъективное. Этим термином обозначается априорное утверждение о способности пациента перенести транспортировку без существенного ухудшения состояния к моменту ее завершения [28, 50, 63]. Врач (консультант) при критическом состоянии пациента может обосновать как положительное, так и отрицательное решение [2, 9, 15, 102]. Проверить степень обоснованности отказа от

транспортировки почти невозможно при правильном оформлении данного решения в истории болезни, с другой стороны оспорить правильность решения о проведении транспортировки легко, если после нее наступил летальный исход. Следовательно, принятие решения об эвакуации больного в критическом состоянии (признание данного больного транспортабельным) всегда предполагает *моральную* готовность врача нести *юридическую* ответственность за последствия транспортировки [2, 30, 93, 151]. Что касается осложнений в пути и досрочной летальности, можно уменьшить их риск, но гарантировать их отсутствие невозможно. Так что врач, выполняющий эвакуацию, должен быть готов к тому, что ухудшение состояния больного в первые сутки после эвакуации врачи стационара приема будут склонны объяснять дефектами транспортировки, а не своими действиями, что психологически вполне объяснимо.

Изложенные соображения приводят к выводам:

1. Оба участника процесса консультирования: врач, получающий консультацию («абонент»), и врач, предоставляющий консультацию («консультант»), сознательно исходят из интересов пациента, но психологически стремятся изменить содержание консультации таким образом, чтобы выбранное тактическое решение не ущемляло их личные интересы (или интересы представляемой каждым из них организации).
2. Если существует возможность субъективной трактовки обсуждаемой информации, она **всегда** будет реализована обеими сторонами. Объективно это выражается в общероссийской тенденции к увеличению количества выездов к новорожденным и эвакуаций.
3. Без критерия объективной оценки значимости информации, обсуждаемой при дистанционной консультации (информативности обсуждаемых признаков), количество адекватных тактических решений всегда будет невелико по описанным психологическим и этическим причинам.

ИССЛЕДОВАНИЕ ИНФОРМАТИВНОСТИ ПРИЗНАКОВ, ОБСУЖДАЕМЫХ В ХОДЕ ДИСТАНЦИОННОГО КОНСУЛЬТИРОВАНИЯ

Под термином «*информативность дистанционного консультирования*» мы понимали *насыщенность процесса консультации сведениями, имеющими существенное значение для определения ведущего синдрома, прогноза, выбора тактического решения по отношению к общему объему передаваемых и получаемых медицинских сведений*. Повышение информативности консультирования снижает вероятность искажения информации и одновременно конкретизирует цель консультации: определение формы и объема участия регионального центра в интенсивной терапии данного больного. Для повышения информативности консультации в целом требуется, прежде всего, оценить информативность каждого признака (симптома) из числа обсуждаемых, а затем отбросить малоинформативные признаки. Для этого проведен анализ 4735 протоколов консультаций 1895 новорожденных детей, выполненных в период с 1990 по 2002 гг. Консультации проводились с 1990 по 1994 гг. — «по обращаемости», а с 1995 по 2002 гг. — активно, по методике дистанционного интенсивного наблюдения (ДИН), разработанной в Екатеринбурге.

Методика исследования: все медицинские сведения (признаки), занесенные в протоколы консультаций, суммированы по общей встречаемости (P_1). Выделены признаки, оказавшие влияние на выбор тактического лечения — «значимая встречаемость» (P_2). Оценивалось качественное влияние признаков («влият» = 1, «не влият» = 0) на любое из 4 возможных тактических решений: снять с наблюдения; дистанционное интенсивное наблюдение (ДИН); выезд для консультации (ДИН неэффективно); эвакуа-

ция (эффективность лечения в районной больнице не может быть повышена). При этом мнение консультанта, принимавшего тактическое решение, сравнивали с независимым экспертным мнением. Эксперту реальную ситуацию представляли в виде ситуационной задачи. При совпадении мнений встречаемость признака считали значимой [25]. Затем определяли показатель информативности как отношение значимой встречаемости признака к общей (P_2/P_1). При $P_2/P_1 = 0,5$ признак был индифферентен. При $P_2/P_1 < 0,5$ признак считали неинформативным. При $P_2/P_1 > 0,5$ признак считали информативным. Признаки, имеющие значения $P_2/P_1 = 0,5$ и ниже, отбрасывали. Оказалось, что в ходе консультаций обсуждались 77 признаков (симптомов), но в ходе селекции большинство из них оказалось неинформативными.

Пример: сведения о размерах и тоне большого родничка предоставлялись в 2598 консультациях (P_1). Для принятия решения о продолжении ДИН эти сведения имели значение в 1997 случаях (P_2). Информативность $P_2/P_1 = 0,769$ (признак информативен). На принятие решения об эвакуации сведения повлияли 211 раз. $P_2/P_1 = 211/2598 = 0,08$ (признак неинформативен).

В таблицах 1–4 показатели (признаки), влияющие на конкретные тактические решения консультанта при ДИН, отличаются по значениям и по количеству показателей, необходимых для реализации решения. Так, для решения о продолжении ДИН (или постановке на учет) необходимо обсудить 32 показателя, для принятия решения об эвакуации новорожденного достаточно 12 показателей, а для решения о снятии с ДИН можно обойтись обсуждением 6 признаков.

Как видно, для всех тактических решений необходимы сведения о 3-х показателях: частоте сердечных сокращений, времени наполнения капилляров (симптом «белого пятна»), коэффициенте оксигенации (SpO_2/FiO_2). Для трех вариантов тактических решений, кроме того, требуются данные о 8-ми показателях: темпе диуреза, гликемии, ректальной температуре, перистальтике кишечника, частоте дыхательных движений, мышечном тоне, тромбоцитозе, уровне сознания. Для двух вариантов важны еще 2 признака: масса при рождении и крик.

Таблица 1

Распределение показателей, влияющих на принятие тактического решения о продолжении ДИН, по возрастанию значений P_2/P_1

Показатели	P_2/P_1	Показатели	P_2/P_1
Частота сердечных сокращений	0,602	Артериальное давление	0,935
Темп мочеотделения	0,603	Стволовые рефлексы	0,942
Масса при рождении	0,606	Симптом белого пятна	0,959
Температура кожи	0,614	Протромбиновое время	0,959
Результаты исследования плаценты	0,637	Частота дыханий	0,965
Эритроциты	0,662	Мышечный тонус	0,979
Гемоглобин	0,662	Ритм дыхания	0,984
Гликемия	0,701	ЭКГ: T, ST, QT/RR	0,987
Результаты рентгенографии органов грудной клетки	0,709	Кровоподтеки, кровотоочивость	0,997
Температура ректальная	0,737	Тромбоциты	0,999
Большой родничок	0,769	АКТ	1,0
Характер и выраженность перистальтики	0,840	Ликвор: сахар	1,0
Крик	0,846	SpO ₂ /FiO ₂	1,0
Сосудистый доступ	0,883	Режим ИВЛ	1,0
Сердечные аритмии	0,910	Уровень сознания	1,0
Отеки, склерема	0,912	Нейросонография	1,0

Таблица 2

Распределение показателей, влияющих на принятие тактического решения о выезде консультанта, по возрастанию значений P_2/P_1

Показатели	P_2/P_1	Показатели	P_2/P_1
Мышечный тонус	0,579	Температура ректальная	0,937
Перистальтика	0,640	Симптом белого пятна	0,943
Темп диуреза	0,750	Гликемия	0,951

Окончание табл. 2

Показатели	P_2/P_1	Показатели	P_2/P_1
Тромбоциты	0,758	Артериальное давление	0,975
Крик	0,901	Кровоподтеки, кровотоочивость	0,989
Частота и ритм сердечных сокращений	0,910	SpO ₂ / FiO ₂	1,0

Таблица 3

Распределение показателей, влияющих на принятие тактического решения об эвакуации, по возрастанию значений P_2/P_1

Показатели	P_2/P_1	Показатели	P_2/P_1
Частота сердечных сокращений	0,602	Симптом белого пятна	0,950
Темп диуреза	0,603	Частота дыхания	0,965
Масса при рождении	0,700	Мышечный тонус	0,979
Гликемия	0,731	Тромбоциты	0,989
Температура ректальная	0,834	SpO ₂ / FiO ₂	1,0
Перистальтика	0,847	Уровень сознания	1,0

Таблица 4

Распределение показателей, влияющих на принятие тактического решения о снятии с ДИН, по возрастанию значений P_2/P_1

Показатели	P_2/P_1	Показатели	P_2/P_1
Частота дыхания	0,895	Артериальное давление	0,986
Частота и ритм сердечных сокращений	0,910	SpO ₂ /FiO ₂	1,0
Симптом белого пятна	0,981	Уровень сознания	1,0

Изложенные рассуждения легли в основу предложенного критерия выбора тактических решений (КТР), компоненты которого представлены в таблице 5. Поскольку КТР предназначен для дистанционного использования, пришлось исключить

полную оценку уровня сознания, чтобы не снижать оперативность консультаций [49]. Для вычисления КТР подсчитываются баллы (единицы) отдельно в каждом классе (А, В, С) и определяется средняя взвешенная величина:

$$\text{КТР} = (\Sigma A + 2 \Sigma B + 4 \Sigma C) / 7,$$

где Σ — знак суммы.

Таблица 5

Компоненты критерия выбора тактических решений

Показатели	Норма (А)	Патологические значения (В)		Критические значения (С)	
		Ниже нормы	Выше нормы	Ниже нормы	Выше нормы
ЧД (мин ⁻¹)	31–60	25–30	61–80	<25 или ИВЛ	>80
SpO ₂ /FiO ₂	> 425	246–425	–	≤245	–
ЧСС (мин ⁻¹)	120–160	90–119	161–180	<90	>180
Симптом белого пятна (с)	≤2	–	3–4	–	>4
Перистальтика	Норма	Парез I	Диффузно усилена. Рвота до 2 раз в сутки	Парез II–III	Локально усилена. Рвота >2 раз в сутки
Гликемия (ммоль/л)	2,6–5,5	2,0–2,5	5,6–8,0	<2,0	>8,0
Диурез (мл/кг·час)	1,0–2,0	0,5–0,99	2,1–3,0	<0,5	>3,0
Тромбоциты (10 ⁹ /л)	150–299	100–149	300–400	<100	>400
Мышечный тонус	Гипертонус сгибателей	Полу-флексия	Гипертонус разгибателей	Атония	Судороги
Крик	Громкий	Ослабленный	Постоянный, монотонный	Стон или отсутствие	–
t° ректальн. (°С)	37,0–38,0	36,5–36,9	38,1–38,5	<36,5	>38,5
M ₀ (кг)	2,5–4,0	1,5–2,499	4,001–5,0	<1,5	>5,0

Приведем пример оценки КТР по результату консультации (в квадратных скобках классы оценочных единиц). Роды преждевременные, возраст больного 18 часов. Находится в инкубаторе при температуре 34 °С. Основные жалобы: одышка 82 мин⁻¹ [С], тахикардия 182 мин⁻¹ [С], кислород подается в маску 6 л/мин (соответствует FiO₂ 0,5–0,6), при этом SpO₂ 90% [С]. Симптом «белого пятна» 3 секунды [В]. В зонд вводили раствор глюкозы. Дважды срыгнул [В]. Крик стонущий [С]. Преходящая мышечная атония, поза полуфлексии [В]. За 18 часов отошло мочи 25 мл [А]. Температура: в прямой кишке — 36,4 °С [С], кожи — 36,2 °С. В крови тромбоциты 325·10⁹/л [В]; гликемия 2,4 ммоль/л [В]. Масса при рождении 1650 г [В].

При подсчете: единиц класса [А] — 1; класса [В] — 6; класса [С] — 5.

$$\text{КТР} = (1 \times 1 + 2 \times 6 + 4 \times 5) / 7 = 4,7.$$

КТР позволяет выбрать вариант тактического решения (таблица 6). Кроме того, КТР обнаружил корреляцию со шкалой SOFA и может использоваться для качественного определения тяжести состояния: при КТР от 2,5 до 2,7 — состояние средней тяжести; от 2,8 до 4,2 — состояние тяжелое, но стабильное; при КТР более 4,2 — состояние критическое [105].

Таблица 6

Тактические решения в зависимости от величины КТР

КТР	Тактическое решение
<2,5	В ДИН не нуждается. Предоставить консультацию специалистов по профилю патологии. Снять с наблюдения
2,5–2,7	ДИН, контрольная связь через 24 часа
2,8–4,2	ДИН, контрольная связь через 12 часов. Выезд при отсутствии эффекта через сутки ДИН. Эвакуация по плановым показаниям
4,3–4,7	ДИН, контрольная связь через 6 часов. При отсутствии улучшения срочный выезд. Эвакуация по экстренным или жизненным показаниям. Продолжительность транспортировки в пределах 3 часов

КТР	Тактическое решение
4,8–5,1	ДИН (рекомендации по предэвакуационной подготовке до снижения КТР < 5,0). Выезд и эвакуация только по жизненным показаниям. Продолжительность транспортировки ограничена 1 часом
> 5,1	Транспортировка исключена. ДИН, контрольная связь через 2–4 часа. Выезд с участием консультанта в интенсивной терапии до снижения КТР < 5,0

Пожалуй, главное достоинство КТР — компактность и универсальность. Действительно, компоненты КТР доступны для определения в любой ЦРБ, не допускают противоречивых трактовок, адекватно описывают содержание 86% консультаций.

Показатели информативности (P_2/P_1) признаков, обсуждаемых в ходе консультаций, можно использовать для динамической оценки тяжести состояния (ДОТ). Для этого по данным таблиц 1–4 мы вычислили средние величины P_2/P_1 относительно всех 4 тактических решений, затем — относительно тех тактических решений, в которых участвовал данный признак, и усреднили полученные значения, округлив их до первого знака. ДОТ определяется как сумма индексов признаков, выходящих за пределы «стресс-нормы» (табл. 7). Снижение ДОТ в динамике благоприятно прогностически, повышение — неблагоприятно. Верхний (абсолютно неблагоприятный) предел ДОТ = 7,2.

Таблица 7

Усредненные значения признаков для динамической оценки тяжести состояния новорожденных

Признаки	Значения индексов при превышении стресс-нормы	Стресс-норма
SpO ₂ /FiO ₂	1,0	> 245
Время наполнения капилляров (с)	1,0	< 4

Признаки	Значения индексов при превышении стресс-нормы	Стресс-норма
Уровень сознания (по Шахновичу)	0,9	> 50 баллов
Тромбоциты (10 ⁹ /л)	0,8	[100–300]
Частота сердечных сокращений (мин ⁻¹)	0,8	[110–180]
Ректальная температура (°С)	0,7	[36,5–38,5]
Гликемия (ммоль/л)	0,7	[2,6–8,0]
Перистальтика	0,7	Единичные волны
Диурез (мл/кг × час)	0,6	[0,5–2,0]

Частота дыхания, мышечный тонус, крик удалены, как дублирующие для показателей с более высоким рангом. Масса при рождении удалена, как постоянный показатель, не имеющий смысла для динамической оценки.

Таким образом, при первой консультации для выбора тактического решения необходимо оценить 12 наиболее информативных признаков (симптомов, показателей) и определить КТР. При последующих консультациях для количественной оценки динамики тяжести состояния (ДОТ) достаточно 9 признаков, но требуется детальная оценка уровня сознания.

От информативности признаков перейдем к определению информативности синдромов критических состояний. Представляет интерес влияние синдрома на риск летального исхода и, в связи с этим, значение синдрома для принятия решения об эвакуации новорожденного на этап высококвалифицированной или специализированной помощи.

Термин «синдром» происходит от греческого syndrome, обычно переводимого на русский язык как «стечение». Принято определение: «*Синдром — сочетание признаков (симптомов), имеющих общий механизм возникновения и характеризующих определенное болезненное состояние организма*» [89]. Это

определение у некоторых авторов вызывает серьезные возражения. Действительно, с объединяющей приставкой «syn-» корень «dromos» (движение) имеет значение «совместного движения», и тогда приведенное выше определение характеризует не «синдром», а «симптомокомплекс». Кроме «сочетания признаков», необходимо отразить динамику, «совместное движение» этого сочетания. Мы предлагаем более емкое определение: **«Синдром — сочетание и предсказуемая последовательность изменений признаков, имеющих общий механизм возникновения и характеризующих определенное болезненное состояние организма».**

В данном исследовании все выделенные синдромы по общей встречаемости сгруппированы следующим образом: церебральная, дыхательная, интестинальная недостаточность встречались более чем у 90% больных; нарушения терморегуляции и печеночная недостаточность — более чем у 80%, недостаточность кровообращения, нарушения гемостаза, почечная недостаточность зафиксированы у 36–50% больных. При отдельной регистрации встречаемости синдромов оказалось, что недостаточность кровообращения, почечная недостаточность и нарушения гемостаза почти в 2 раза чаще встречались при неблагоприятном исходе, чем у выживших пациентов. Можно считать, что раннее появление этих синдромов служило индикатором неблагоприятного прогноза.

При регистрации только ведущих синдромов (табл. 8) их встречаемость в виде абсолютных значений обозначена литерами: «а» (общая), «b» (у выживших), «с» (у умерших). Вероятность реализации или ликвидации угрозы летального исхода в зависимости от ведущего синдрома в таблице 8 обозначена как « A_1 » (априорная вероятность ликвидации угрозы) и « A_2 » (априорная вероятность реализации угрозы) соответственно формуле угрозомерического закона патологии:

$$P_t = \sum P = \sum 5 \lg P_2/P_1 + 5 \lg A_2/A_1,$$

где P_t — «тотальная угроза», P — угроза при оценке одного признака, P_2 — вероятность реализации угрозы, P_1 — вероятность

ликвидации угрозы, A_2 — априорная вероятность реализации угрозы, A_1 — априорная вероятность ликвидации угрозы [25].

$$\text{Расчет: } A_1 = b/a; A_2 = c/a = 1 - A_1.$$

Вероятность неблагоприятного исхода определялась отношением A_2/A_1 .

Таблица 8

Априорная вероятность реализации угрозы в зависимости от ведущего синдрома (N = 3044)

Синдромы	a	b	c	A_1	A_2	A_2/A_1
Церебральная недостаточность	480	347	133	0,72	0,28	0,39
Недостаточность кровообращения	256	151	105	0,59	0,41	0,69
Дыхательная недостаточность	502	359	143	0,72	0,28	0,39
Интестинальная недостаточность	493	350	143	0,71	0,29	0,41
Нарушения терморегуляции	417	332	85	0,80	0,20	0,25
Печеночная недостаточность	456	336	120	0,74	0,26	0,35
Почечная недостаточность	185	110	75	0,59	0,41	0,69
Нарушения гемостаза	255	144	111	0,56	0,44	0,78

Для трех синдромов: недостаточности кровообращения, почечной недостаточности, нарушений гемостаза — вероятность неблагоприятного исхода выше 0,5, для нарушений терморегуляции — меньше 0,3. То есть априорный риск реализации летального исхода связан с синдромами, предполагающими применение специальных методов диагностики и интенсивной терапии. Практическое значение такой оценки выражено в методике выделения эвакуационных групп больных (табл. 9).

Целесообразность ранней эвакуации вовсе не означает обязательность транспортировки. Имеется в виду, что, если решение

об эвакуации принято, принципиально важно закончить эвакуацию на ранних стадиях синдромов группы I, а в идеале — выполнить транспортировку до появления этих индикаторов. Само же решение об эвакуации больше зависит от тяжести состояния, чем от априорной угрозы ведущего синдрома.

Таблица 9

**Эвакуационные группы новорожденных
в зависимости от ведущего синдрома**

Группы	Ведущие синдромы	Обоснования
I Ранняя эвакуация (до клинического проявления тяжести)	Нарушения гемостаза	Необходимость специальных исследований, в частности — мониторинга системы гемостаза. Опасность бесконтрольного применения анти- или прокоагулянтов. При углублении синдрома эвакуация нецелесообразна
	Недостаточность кровообращения	Необходимость специальных исследований. Вероятность применения кардиоверсии. При углублении синдрома эвакуация невозможна
	Почечная недостаточность	Необходимость мониторингового наблюдения за уровнем электролитов плазмы. Вероятность применения диализных или гравитационных методов экстракорпоральной детоксикации. При углублении синдрома эффективность перевода снижается
II Эвакуация по тяжести состояния	Интестинальная недостаточность	Отсутствие положительной динамики состояния при адекватной программе инфузии. Нетолерантность к зондовому питанию
	Дыхательная недостаточность	Необходимость повышения класса аппарата ИВЛ
	Церебральная недостаточность	Вероятность нейрохирургической операции. Необходимость длительной ИВЛ
	Печеночная недостаточность	Вероятность применения плазмафеза. Необходимость специального искусственного питания вплоть до парентерального

Группы	Ведущие синдромы	Обоснования
III Эвакуация нецелесообразна	Нарушения терморегуляции	Дополнительный риск гипотермии во время транспортировки. Возможности районной и областной больницы по поддержанию термонейтрального режима сравнимы

ВРЕДНЫЕ ФАКТОРЫ ТРАНСПОРТИРОВКИ

Во время транспортировки новорожденных в тяжелом или критическом состоянии действуют физические объективные или ятрогенные факторы, способные оказать нежелательное влияние на исход заболеваний («вредные факторы транспортировки»). Для врача, выполняющего транспортировку, практически важно не преодолевать последствия действий этих факторов, а предотвратить их профилактически [103].

Ятрогенные факторы

Такие ятрогенные факторы, как кровотечения, обструкция искусственных дыхательных путей, выпадение сосудистого катетера или полостных дренажей, случайны и, при надлежащей осторожности, встречаются редко (в наших наблюдениях — в 2,34% от числа эвакуаций). Эти осложнения предвидимы, легко распознаются и купируются и, таким образом, не являются проблемными (табл. 10).

Таблица 10

Встречаемость случайных ятрогенных факторов транспортировки за 1990–2003 гг.

Наименование, количество	Меры, принятые для устранения	Исход
Кровотечение из раны (N=5)	Давящая повязка	Выздоровление (N=5)
Обструкция эндотрахеальной трубки (N=4)	Эвакуация корок отсосом (N=3); реинтубация (N=1)	Выздоровление (N=4)

Наименование, количество	Меры, принятые для устранения	Исход
Самоудаление центрального венозного катетера (N=4)	Установка периферического венозного катетера (N=2); прижатие пелотом (N=2)	Выздоровление (N=4)
Выпадение плеврального дренажа (N=3)	Повязка (N=2); временное дренирование набором «Минивен» (N=1)	Выздоровление (N=3)

Из ятрогенных влияний на течение заболевания существенное значение имеет способ интубации. Данные о преимуществах назотрахеального или оротрахеального метода противоречивы. Большинство сведений об осложнениях, связанных со способом интубации, получены авторами при наблюдениях в условиях операционной [117, 120, 155]. Основные возражения против назотрахеальной интубации: рефлекторная брадикардия, отрицательное влияние на частоту постэкстубационных ателектазов (доказательность исследований сами авторы не считают достаточной). В нашей практике такое осложнение не встречалось. По нашим данным, назотрахеальная интубация трахеи для новорожденных при длительной транспортировке предпочтительна (табл. 11). С этим способом связано меньшее количество осложнений, чем с оротрахеальной интубацией.

Таблица 11

Осложнения у новорожденных, эвакуированных на ИВЛ за 1990–2003 гг., связанные с методикой эндотрахеальной интубации ($\mu \pm \sigma$)

Наименования осложнений	При назотрахеальной интубации (N=367)	При оротрахеальной интубации (N=209)
	Всего	Всего
Миграция трубки в правый бронх	9	17
Миграция трубки в пищевод	0	2

Наименования осложнений	При назотрахеальной интубации (N=367)	При оротрахеальной интубации (N=209)
	Всего	Всего
Спонтанная экстубация	2	6
Реанимация в пути вследствие спонтанной экстубации	0	2
Рвота помимо зонда	2	13
Пролежни	1	1
Постинтубационный стеноз гортани	0	2
Итого:	14 (3,81%)	43 (20,57%)

Общее число осложнений при оротрахеальной интубации (20,57%) существенно выше, чем при назотрахеальной интубации (3,81%), $\chi^2 = 40,090$, $P < 0,0001$. Количество умерших от осложнений по отношению к общим числам интубированных по каждой методике достоверно выше при оротрахеальной интубации (9 человек), чем при назотрахеальной (2 больных), $\chi^2 = 8,149$, $P < 0,005$.

Атмосферное давление

Из физических факторов было наиболее предсказуемо влияние изменений атмосферного давления при изменении высоты полета. В условиях равнинной Новосибирской области, при плавных подъемах и спусках, небольших крейсерских высотах (как правило, не выше 1000 м) больные не требовали значительного повышения FiO_2 (не выше 0,6). Отмеченные при высоте полета выше 600 м повышение $AD_{гем}$ и укорочение времени «белого пятна» в реальных условиях были полезны, поскольку позволяли снизить время вдоха и, следовательно, уменьшить риск формирования бронхопульмональной дисплазии при последующем

лечении (табл. 12). Можно предположить, что при полетах с неоднократными, быстрыми изменениями высот колебания $AD_{гем}$ станут неблагоприятными для насосной функции сердца и церебрального перфузионного давления.

Таблица 12

Влияние высоты полета на некоторые показатели оксигенации и функции кровообращения эвакуируемых новорожденных ($\mu \pm \sigma$)

Крейсерские высоты в сравнении с исходной (0)	SpO_2 / FiO_2	$AD_{гем}$ (мм рт. ст.)	Белое пятно (сек)
Исходная, 0 м (N=313)	248 ± 9,46	56,67 ± 3,35	3,1 ± 0,17
< 200 м (N=95)	247 ± 8,59	54,78 ± 4,16	3,0 ± 0,21
200–600 м (N=177)	247 ± 6,78	58,33 ± 3,73	2,7 ± 0,14
601–1000 м (N=29)	*239 ± 4,97	*61,67 ± 2,16	*2,4 ± 0,17
> 1000 м (N=12)	*227 ± 5,67	*63,15 ± 2,17	*2,1 ± 0,23

* Достоверное различие с исходной оценкой на высоте 0 м ($P < 0,05$).

Шум, вибрация, ускорения, боль

Шум, вибрацию и ускорения рассматривали как факторы, потенциально вредные для функции сознания и мозгового кровотока. Оказалось, что они практически одинаково снижали у эвакуированных детей исходный уровень сознания (на 13–17%). Параллельно снижалась гликемия (рис. 4).

Продолжительность действия любого фактора из этой группы свыше 3 часов повышает летальность эвакуированных новорожденных: среди перенесших транспортировку длительностью 1–3 часа — летальность 10,9%, среди детей, эвакуация которых продолжалась дольше 3 часов, — 43,9%.

Логично было предположить стрессовый генез влияния на сознание и летальность. Но состояния, формирующиеся вследствие активации симпатoadренальной системы, у новорожденных должны проявляться термогенезом и сенситизацией NMDA-рецепторов, то есть острой болью и гиперальгией [92, 122],

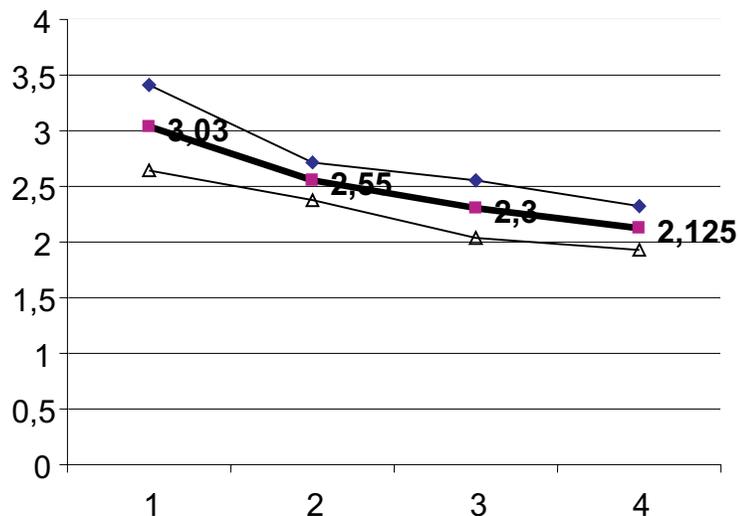


Рис. 4. Гликемия у эвакуированных детей (ммоль/л) в зависимости от времени транспортировки. По оси абсцисс: 1 — исходный уровень; 2 — время транспортировки менее 2 ч; 3 — время транспортировки 2–3 ч; 4 — время транспортировки более 3 часов. По оси ординат — гликемия, ммоль/л ($\mu \pm \sigma$).

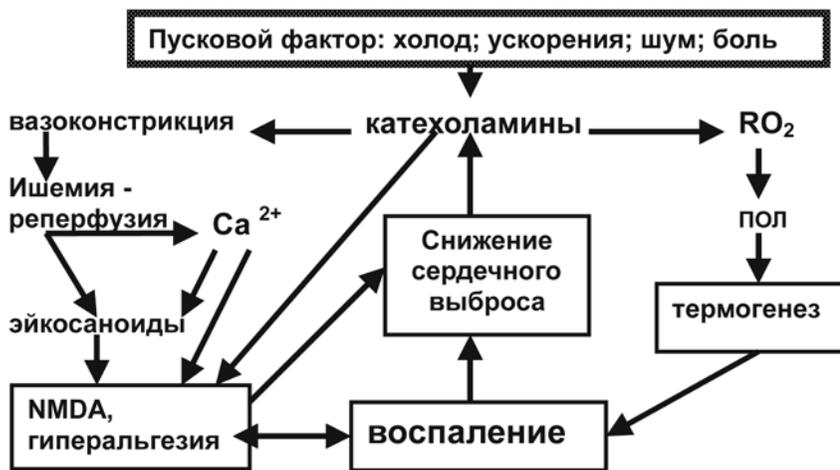


Рис. 5. Провокация стресса вредными факторами транспортировки

как показано на рис. 5. Надежными критериями боли у новорожденных признаны только сердечный ритм и артериальное давление [139, 140]. На этих критериях основана разработанная нами альгометрическая шкала (глава V).

При количественном определении болевого порога с помощью оригинальной альгометрической шкалы оказалось, что транспортировка снижает болевой порог, а превентивное обезболивание наркотическим анальгетиком в высоких дозах, сравнимых с применяемыми для общей анестезии, снижает балл альгометрической оценки, а также степень гипогликемии (табл. 13).

Таблица 13

Динамика альгометрических оценок и гликемии новорожденных, эвакуированных на ИВЛ в 1998–2000 гг., в зависимости от интенсивности предэвакуационного обезболивания ($\mu \pm \sigma$)

Группы (всего, из них умерло)	Альгометрия (баллы)		Гликемия (ммоль/л)	
	До эвакуации	После эвакуации	До эвакуации	После эвакуации
I (N=49, умерло 11) Контроль	8,96 ± 3,43	14,32 ± 2,44*	3,09 ± 0,45	2,23 ± 0,29*
II (N=37, умерло 5) Промедол 0,5 мг/кг	8,89 ± 2,56	8,82 ± 2,21	2,99 ± 0,43	2,57 ± 0,26*
III (N=47, умерло 2) Промедол 1 мг/кг	9,12 ± 1,91	3,91 ± 1,27*	2,88 ± 0,35	2,93 ± 0,24
IV (N=23, умерло 3) Промедол 1 мг/кг	17,36 ± 3,88	8,47 ± 2,16*	2,5 ± 0,31	2,59 ± 0,31

* Отличие от этапа «до» достоверно ($P < 0,05$. Критерий Ньюмена–Кейлса).

Результаты таблицы 13 получены в результате сплошного проспективного исследования, выполненного в 1998–2000 гг. Из больных с альгометрической оценкой меньше 12 баллов методом случайных чисел формировались группы: I — анальгезия перед эвакуацией не проводилась; II — ввели промедол 0,5 мг/кг в мышцу; III — ввели промедол 1 мг/кг в мышцу. IV группа, не участвовавшая в рандомизации, представлена больными с высокой исходной альгометрической оценкой (боль-

ше 12 баллов). Эти дети также получили перед транспортировкой в мышцу промедол 1 мг/кг. Статистически достоверная разница в числе умерших отмечена между группой I и группой III ($\chi^2 = 5,317$. $P < 0,05$). Таким образом, доказано, что превентивная анальгезия снижает расход энергии во время транспортировки и улучшает конечный результат лечения эвакуированных больных. На основании выполненного исследования с 2001 г. мы включили промедол в дозы от 0,5 до 1 мг/кг внутримышечно в предэвакуационную подготовку всех тяжелобольных новорожденных. Выше был показан рост летальности эвакуированных больных, связанный с длительной (свыше 3 часов) транспортировкой. Рассмотрим, сохраняется ли выявленная закономерность после введения промедола в комплекс предэвакуационной подготовки. Если рост летальности детей, транспортированных дольше 3 часов, сохранится в группе с тотальным использованием промедола, значит, о нейровегетативной защите под его влиянием не может быть речи. Напротив, если переносимость длительных транспортировок в этой группе увеличится, можно будет утверждать, что промедол оказывает стресс-протективный эффект. На рисунке 6 приведены результаты такого исследования, где демонстрируется исчезновение прямой зависимости между временем транспортировки и летальностью у больных, обезболенных перед эвакуацией. Поскольку все остальные компоненты интенсивной терапии в ЦРБ и предэвакуационной подготовки к началу исследования были идентичны, следует признать, что к исчезновению зависимости между летальностью эвакуированных детей и временем транспортировки привело введение промедола в схему предэвакуационной подготовки.

Безопасность применения промедола у новорожденных считалась достаточно доказанной работами, выполненными под руководством В. А. Михельсона, и принятым по их поводу решением фармкомитета РФ [74]. Однако среди практикующих врачей (неонатологов, реже — анестезиологов-реаниматологов) встречается мнение о таких побочных эффектах промедола, как: торможение секреторной и моторной активности желудочно-кишечного тракта; спазм сфинктеров мочевого пузыря, повы-

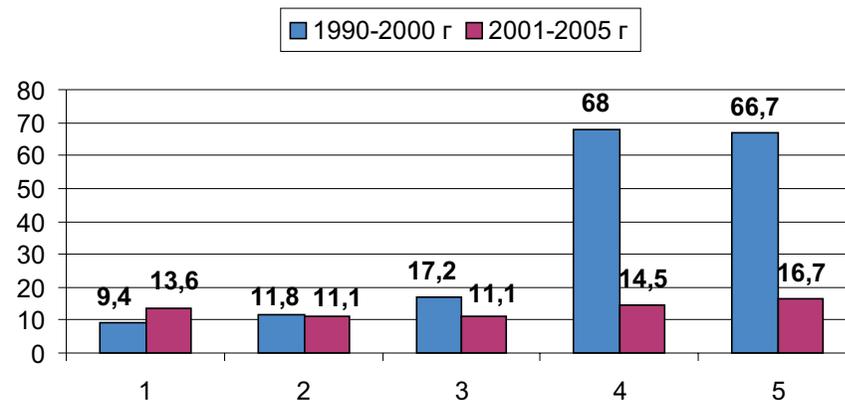


Рис. 6. Зависимость летальности новорожденных, эвакуированных РКБ, от времени транспортировки и превентивного обезболивания. Белые столбцы — обезболивание применяли спорадически, всего эвакуировано 418; черные столбцы — обезболивание применяли всем больным, всего эвакуировано 452. Цифрами по оси абсциссы обозначены интервалы времени в пути: 1 — менее 1 часа; 2 — от 1 до 2 часов; 3 — от 2 до 3 часов; 4 — от 3 до 4 часов; 5 — более 4 часов.

шение тонуса мускулатуры бронхов, холекинетический эффект. Заметим, что перечисленные эффекты присущи морфину. Для промедола характерно отсутствие спазмогенного влияния на гладкую мускулатуру и сфинктеры, более того, описан легкий спазмолитический эффект [57].

В наших наблюдениях не обнаружено повышение встречаемости некротизирующего энтероколита (НЭК) у детей, получавших промедол.

Термонеутральная зона.

Кожно-ректальный температурный градиент

Термонеutralной зоной называют диапазон температур внешней среды, позволяющий человеку находиться обнаженным без повышения энергетических затрат на термогенез. Для новорожденных термонеutralная зона 32–34 °С. Теплопродукция у новорожденных обеспечивается перекисным окислением бурого

жира. Мышечная дрожь, как способ экстренного термогенеза, в этой возрастной группе имеет ограниченное значение [48]. Теплоотдача через кожу при спонтанном дыхании через естественные пути обеспечивается: конвекцией (10–12%), контактной теплопередачей (12–15%) и инфракрасным излучением (60–70%). Потери тепла дыханием в этих условиях незначительны (до 5%). При ИВЛ резко возрастают потери тепла конвекцией из нижних дыхательных путей (до 30–45%), компенсаторно снижаются потери тепла через кожу вследствие централизации кровообращения [5]. Снижение температуры тела на 1 °С повышает потребление кислорода на 60%.

Снижение температуры тела традиционно считается самым значимым вредным фактором при выхаживании и транспортировке новорожденных детей. Правда, доказано отрицательное влияние гипотермии на конечный результат лечения только в отношении выхаживания недоношенных детей с M_0 менее 1500 г (Ш. Б. Коронес, 1981). Известно, что способность мышц новорожденных к дополнительному потреблению кислорода выше, чем у взрослых. Экспериментально и клинически доказано, что новорожденные переносят снижение температуры внешней среды лучше, чем взрослые (Adolph E., 1948; Brück K., 1961).

В наших наблюдениях летальность детей, эвакуированных в зимний период, повышалась в сравнении с летом. Это было связано с невозможностью поддержания оптимальной температуры в салоне автомобиля при температуре атмосферы –20 °С и ниже. У неинтубированных пациентов температура кожи успешно поддерживалась, но кожно-ректальный градиент (Δt) увеличивался, что свидетельствовало о повышенном уровне термогенеза, поскольку возможности снижения теплоотдачи у новорожденных ограничены. У пациентов, эвакуированных на ИВЛ, Δt быстро снижался, отражая невозможность повышения термогенеза в ответ на потерю тепла из сердцевины тела. В наших наблюдениях с использованием критерия Ньюмена–Кейлса не отмечено связи между массой и температурой тела эвакуированных детей (табл. 14).

Таблица 14

Кожная и ректальная температура после транспортировки у новорожденных, эвакуированных в 1990–2003 гг. на спонтанном дыхании и на ИВЛ, в зависимости от массы тела ($\mu \pm \sigma$)

I. Эвакуированные на спонтанном дыхании (N=71)					II. Эвакуированные на ИВЛ (N=476)						
Масса (г)	t° кожи (°C)	t° рект. (°C)	Δt (°C)	Масса (г)	t° кожи (°C)	t° рект. (°C)	Δt (°C)	Масса (г)	t° рект. (°C)	Δt (°C)	
<1500 (N=6)	36,39 ± 0,315	36,73 ± 0,372	0,34 ± 0,12	<1500 (N=21)	36,22 ± 0,510	36,41 ± 0,536	0,19 ± 0,075	1500–1799 (N=2)	36,25 ± 0,213	36,40 ± 0,547	0,15 ± 0,098
1500–1799 (N=2)	36,38 ± 0,297	36,75 ± 0,354	0,37 ± 0,08	1500–1799 (N=123)	36,25 ± 0,213	36,40 ± 0,547	0,15 ± 0,098	1800–1999 (N=10)	36,31 ± 0,652	36,47 ± 0,417	0,16 ± 0,053
1800–1999 (N=10)	36,38 ± 0,397	36,79 ± 0,315	0,41 ± 0,12	1800–1999 (N=127)	36,31 ± 0,652	36,47 ± 0,417	0,16 ± 0,053	2000–2499 (N=35)	36,31 ± 0,521	36,49 ± 0,410	0,18 ± 0,068
2000–2499 (N=35)	36,47 ± 0,336	36,89 ± 0,328	0,42 ± 0,08	2000–2499 (N=119)	36,31 ± 0,521	36,49 ± 0,410	0,18 ± 0,068	≥2500 (N=18)	36,37 ± 0,397	36,51 ± 0,326	0,14 ± 0,013
≥2500 (N=18)	36,43 ± 0,217	36,81 ± 0,351	0,38 ± 0,12	≥2500 (N=86)	36,37 ± 0,397	36,51 ± 0,326	0,14 ± 0,013				

**Корреляционные связи между исследуемыми показателями
у новорожденных, эвакуированных на ИВЛ в 1998–2000 гг.,
через 0 и 6 часов после эвакуации**

Группы новорожденных	Группы для вычисления коэффициентов ранговой корреляции	Коэффициенты ранговой корреляции (r)	
		(а): 0 часов после эвакуации	(б): 6 часов после эвакуации
I. Выжившие (N = 135)	Гликемия/лактат	-0,866	-0,558
	Δt /лактат	-0,759	-0,225
	Δt /гликемия	0,835	0,299
II. Умершие (N = 21)	Гликемия/лактат	-0,800	-0,736
	Δt /лактат	-0,601	-0,412
	Δt /гликемия	0,639	0,348

При наблюдении за эвакуированными детьми оказалось, что кожная и ректальная нормотермия, существовавшая во время эвакуации или достигнутая после доставки в стационар приема, еще не означает благоприятного прогноза. Прогностически благоприятным было повышение Δt до 0,3–0,6 °C на фоне нормотермии (табл. 15).

Отмечена тесная корреляция между показателями: альгометрии, гликемии, уровня лактата плазмы, Δt . Прогностически благоприятным было исчезновение корреляции между Δt , уровнем лактата и гликемией через 6 часов после эвакуации, подтверждающее восстановление ауторегуляции термогенеза и теплоотдачи (табл. 16).

Таблица 15

**Динамика Δt , лактата, гликемии у новорожденных,
эвакуированных на ИВЛ в 1998–2000 гг.,
через 6 часов после эвакуации**

Группы	Показатели	Значения показателей ($\mu \pm \sigma$) на этапах	
		(а): 0 часов после эвакуации	(б): 6 часов после эвакуации
Выжившие (N = 135)	Гликемия (ммоль/л)	3,045 ± 0,581	3,38 ± 0,453*
	Лактат (ммоль/л)	2,188 ± 0,374	2,098 ± 0,1998*
	Δt (°C)	0,322 ± 0,0697	0,378 ± 0,0371*
Умершие (N = 21)	Гликемия (ммоль/л)	2,323 ± 0,415	2,29 ± 0,277
	Лактат (ммоль/л)	2,756 ± 0,403	2,724 ± 0,416
	Δt (°C)	0,1705 ± 0,0458	0,1971 ± 0,0427**

* Достоверные изменения по сравнению с предыдущим этапом, $P < 0,001$;

** Достоверные изменения по сравнению с предыдущим этапом, $P < 0,02$. Критерий Уилкоксона.

Интересно, что неблагоприятные эффекты, связанные с изменением температуры внешней среды, надежно купировались следующими, достаточно простыми, мерами: дополнительным прибором обогрева салона, герметизацией салона автомобиля; использованием термозащитной пленки с зеркальным слоем («покрывало спасателя»); использованием на линии вдоха термо-влажносберегающих фильтров. Эти меры, по данным наших исследований (2003–2005 гг.), позволяют отказаться от использования транспортного инкубатора.

В сплошном проспективном исследовании участвовало 252 новорожденных ребенка, эвакуированных на ИВЛ. Проверяемая гипотеза: *«Обогрев кожи в транспортном инкубаторе позволяет преодолеть потерю тепла из сердцевины тела, обусловленную вдыханием относительно холодного дыхательного газа из респиратора. Этот эффект должен выражаться в отсутствии снижения ректальной температуры больных во время транспортировки как в летнее, так и в зимнее время»*. Зимним временем считали календарные дни

со средней температурой воздуха ниже 0 °С. Больные с исходной ректальной температурой ниже 36,5 °С (48 человек) из исследования исключены, поскольку их эвакуация осуществлялась по жизненным показаниям. Из оставшихся 204 больных сформированы две группы: в группу I вошло 38 больных, эвакуированных в инкубаторе при $t^{\circ} = 33^{\circ}\text{C}$; в группу II включили 166 детей, упакованных в пленку с внутренним зеркальным слоем («покрывало спасателя»), с термо-влажносберегающим фильтром на входе в эндотрахеальную трубку. Внутри групп выделили подгруппы «лето» и «зима». Регистрировали ректальную температуру на этапах: 1 – исходный; 2 – через 15 минут транспортировки; 3 – через 30 минут транспортировки; 4 – через 45 минут транспортировки; 5 – в конце транспортировки. Результаты сгруппированы в таблице 17.

Таблица 17

Динамика ректальной температуры новорожденных во время эвакуации в зависимости от способа обогрева ($\mu \pm \sigma$)

Этапы	Ректальная температура	
	Группа I. N=38 (обогрев в инкубаторе)	
	Лето. N=24	Зима. N=14
1	36,97 ± 0,3882	37,01 ± 0,32
2	37,02 ± 0,356	36,54 ± 0,1989*
3	37,55 ± 0,6201*	36,36 ± 0,2375*
4	36,73 ± 0,4268	36,25 ± 0,2934*
5	36,4 ± 0,2974*	36,2 ± 0,2853*
Этапы	Группа II. N=166 («покрывало спасателя», термо-влажносберегающий фильтр)	
	Лето. N=48	Зима. N=118
	1	36,95 ± 0,3105
2	37,45 ± 0,3874*	37,08 ± 0,3734*
3	37,76 ± 0,3012*	37,53 ± 0,3409*

Этапы	Ректальная температура	
	Группа II. N=166 («покрывало спасателя», термо-влажносберегающий фильтр)	
	Лето. N=48	Зима. N=118
4	37,7 ± 0,3506*	37,3 ± 0,2761*
5	37,73 ± 0,2428*	37,3 ± 0,2506*

* Различие с этапом 1 статистически достоверно ($P < 0,05$), критерий Ньюмена–Кейлса.

Из данных таблицы 17 следует, что при согревании больных в инкубаторе ректальная температура к концу транспортировки была значимо ниже исходного значения и летом, и зимой. Проверяемая гипотеза отвергнута. При согревании под отражающей пленкой с использованием термо-влажносберегающего фильтра ректальная температура быстро повышалась как зимой, так и летом. Таким образом, проблема теплосбережения, по нашим данным, решается не согреванием кожи, а прекращением инфракрасного излучения с кожи и конвекционных потерь из нижних дыхательных путей. Правда, при использовании «покрывала спасателя» и термо-влажносберегающего фильтра возникает опасность перегрева, но при адекватном контроле температуры эта опасность легко устранима. В целом, на основании результатов собственных исследований есть убеждение, что новорожденные действительно вполне устойчивы к колебаниям внешней температуры, но в пределах адаптационных возможностей. Следовательно, опасно и неэтично подвергать новорожденных, испытывающих повышенные нагрузки на адаптационные системы, риску холодовой перегрузки этих систем.

При анализе летальности суммарный уровень этого показателя не отражал действительные связи. Отрицательное влияние факта длительной транспортировки тяжелобольных новорожденных на выживаемость прослеживалось при сравнении групп,

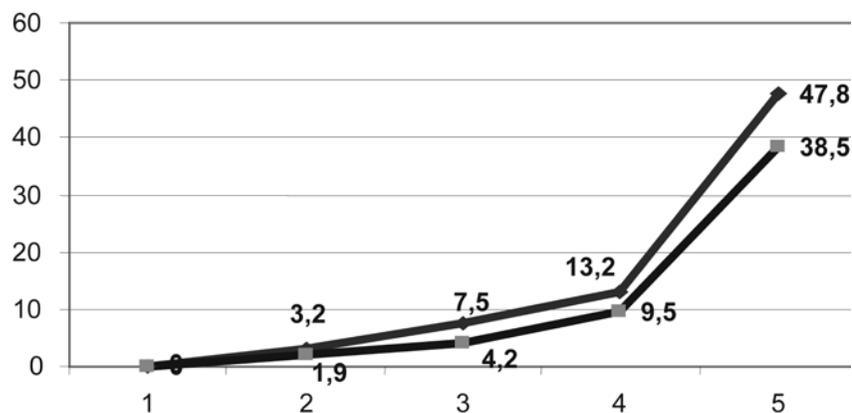


Рис. 7. Летальность новорожденных в зависимости от исходного КТР. Верхний график — эвакуированные из ЦРБ; нижний график — эвакуированные в пределах регионального центра. По оси абсцисс градации КТР: 1 — <2,8; 2 — 2,8–4,2; 3 — 4,3–4,7; 4 — 4,8–5,1; 5 — 5,2–6,0.

сформированных по принципу однородности тяжести состояния, определяемой исходными величинами КТР (рис. 7).

Как оказалось, различия в летальности детей, перенесших длительную транспортировку, и больных, родившихся в непосредственной близости к специализированному отделению, статистически незначимы (критерий χ^2). Летальность полностью определялась исходной тяжестью состояния.

Таким образом, проведенное исследование дает основание для следующих утверждений:

1. Транспортировка новорожденных на большие расстояния является стрессогенным фактором.
2. Стрессогенность транспортировки реализуется через катехоламинозависимые реакции: сенситизацию NMDA-рецепторов с формированием гиперальгезии; повышение термогенеза с быстрым истощением энергетического резерва; гипогликемию с активацией анаэробного гликолиза.
3. Наиболее опасными элементами стрессогенности являются: шум, ускорения (тряска); снижение температуры дыхательного газа.

4. Гипогликемия, гиперлактатемия, снижение Δt ниже $0,3^\circ\text{C}$, повышение альгометрической оценки после транспортировки могут рассматриваться как предикторы угрозы терминального состояния. Если эти факторы не нормализуются в течение 6 часов после доставки больного в стационар приема, они становятся индикаторами неблагоприятного прогноза.

5. Длительные транспортировки не оказывают существенного влияния на летальность новорожденных при соблюдении основных технологических требований.

Технологические аспекты профилактики вредных факторов транспортировки, продемонстрированные в данной главе, сводятся к следующим мероприятиям: приоритет назотрахеальной интубации; обязательная превентивная анальгезия перед транспортировкой; обеспечение термонеutralной зоны и, прежде всего, снижение потерь тепла из сердцевины тела.

В технологической цепи обеспечения безопасности при транспортировке больных в критических состояниях основные мероприятия связаны с определением безопасного времени транспортировки и оценкой управляемости оксигенации. Эти мероприятия являются частью предэвакуационной подготовки. В целом, критерий качества ДИН и предэвакуационной подготовки — отсутствие необходимости в интенсивной терапии во время эвакуации, за исключением ИВЛ.

ОБЕСПЕЧЕНИЕ БЕЗОПАСНОСТИ ТРАНСПОРТИРОВКИ НОВОРОЖДЕННЫХ В ТЯЖЕЛЫХ И КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Тщательная подготовка к эвакуации сводит действия врача во время транспортировки к минимуму и является фактором, определяющим безопасность эвакуации. Выезд РКБ (*ipso facto*) означает, что эвакуация больного на этап высококвалифицированной или специализированной помощи признана целесообразной, то есть в стационаре приема будут выполнены диагностические и лечебные действия, невыполнимые в стационаре вызова и повышающие вероятность выживания пациента [33]. Однако целесообразность эвакуации не исключает вероятность признания ребенка нетранспортабельным при личном осмотре врача РКБ, поскольку риск реализации вредных факторов транспортировки может превышать возможную пользу.

Предэвакуационная подготовка новорожденного начинается с момента взятия его на ДИН и заключается в согласовании и выполнении мероприятий унифицированного протокола интенсивной терапии (глава V). Тактическое решение об эвакуации может быть принято при первой консультации только при наличии экстренной хирургической патологии, неоперабельной в условиях ЦРБ. В остальных случаях целесообразно выполнение протокола интенсивной терапии в течение 2–3 суток с дистанционным обсуждением результатов и коррекцией действий каждые 6–12 часов (по согласованию абонента и консультанта). После принятия тактического решения о переводе больного в региональный центр особое внимание обращается на маркеры риска реализации вредных факторов транспортировки: ректальную температуру и гликемию.

Прогнозирование динамики состояния в пределах суток

Это положение трактуется как определение риска осложнений, ассоциированных с транспортировкой, развивающихся в течение 24 часов после окончания эвакуации. Осложнения могут быть следствием: снижения температуры сердцевины тела; снижения гликемии; недостаточной анальгезии. Подчеркнем, что гарантировать отсутствие осложнений транспортировки принципиально невозможно, поэтому врач РКБ может объективно оценить уровень риска, но целесообразность риска — целиком этическая категория.

По скорости снижения температуры и гликемии можно вычислить безопасное время транспортировки относительно этих параметров гомеостаза. Оно будет выражаться зависимостью типа:

$$y = k/x,$$

где: y — квадрат безопасного времени транспортировки (час^2); k — время регистрации градиента (час); x — градиент показателя за время k .

Графически эта обратная зависимость является равнобочной гиперболой. Тогда, при $k = 1$, безопасное время транспортировки T (по конкретному параметру) определяется как:

$$T = \sqrt{1/x}.$$

То есть T — время транспортировки, за которое градиент снижения показателя равен квадратному корню из величины, обратной количеству единиц измерения (градус или ммоль/л).

$$T_1 = \sqrt{1/(\Delta t_r^\circ)}; T_2 = \sqrt{1/\Delta g/l},$$

где: Δt_r° — градиент ректальной температуры; $\Delta g/l$ — градиент гликемии.

Методика. При снижении температуры в инкубаторе до $+28^\circ\text{C}$ (термонейтральная зона для запеленатых здоровых новорожденных) больным измеряли ректальную температуру (t_r°) дважды: исходную и через 10 минут. Умножением на 6 вычисляли

градиент Δt_r° в «градус/ч», затем находили значения безопасного времени транспортировки T_1 как $\sqrt{1/(\Delta t_r^\circ)}$. У недоношенных детей тест на определение температурного градиента проводили не за 10, а за 5 минут. Подчеркнем, что транспортировка больного в инкубаторе не увеличивает безопасное время транспортировки при ИВЛ, если недостижима температура газа в конце линии вдоха респиратора 37,5–38 °С, что невозможно без повышения температуры в увлажнителе до 39 °С. Если ректальная температура при проведении теста снижалась ниже 36,5 °С, транспортировку не начинали. Результат расчетов представлен в таблице 18.

Таблица 18

Значения безопасного времени транспортировки новорожденных $T_1 = \sqrt{1/(\Delta t_r^\circ)}$ при снижении ректальной температуры

Градиент температуры Δt_r° (°С/час)	Значения «1/градиент»	Безопасное время транспортировки $T_1 = \sqrt{1/(\Delta t_r^\circ)}$
3	0,3	0,55 (33 мин)
1,5	0,7	0,8 (48 мин)
1,2	0,8	0,9 (54 мин)
1	1	1
0,9	1,1	1
0,6	1,7	1,3
0,3	3,3	1,8
0,2	5	2,2
0,1	10	3,2
0,05	20	4,5
0	1/0	Неограниченно

Уровень гликемии в капиллярной крови (gl) измеряли дважды с интервалами не менее 4 часов. Затем вычисляли градиент гликемии Δgl (ммоль/л·ч) и находили значения T_2 как $\sqrt{1/\Delta gl}$. Результат расчетов представлен в таблице 19.

Таблица 19

Значения безопасного времени транспортировки новорожденных $T_2 = \sqrt{1/\Delta gl}$ при снижении гликемии

Градиент гликемии Δgl (ммоль/л·час)	Значения «1/градиент»	Безопасное время транспортировки $T_2 = \sqrt{1/\Delta gl}$
3	0,33	0,6 (36 мин)
2	0,5	0,7 (42 мин)
1,5	0,7	0,8 (48 мин)
1,25	0,8	0,9 (54 мин)
1	1	1
0,7	1,4	1,2
0,6	1,7	1,3
0,5	2	1,4
0,33	3	1,73
0,25	4	2
0,17	5,9	2,4
0,1	10	3,2
0,08	12,5	3,5
0,04	25	5
0,02	50	7
0	1/0	Неограниченно

При гликемии ниже 2,6 ммоль/л транспортировку откладывали, проводили дополнительную инфузию глюкозы (смеси Лабори) в темпе 0,125 г/кг·ч в течение 1 часа. При положительном градиенте более 1 ммоль/л в час начинали транспортировку, при градиенте ≤ 1 ммоль/л в час откладывали транспортировку, как минимум, на 12 часов.

Поскольку гипотермия и гипогликемия взаимно увеличивают риск транспортировки, необходимо вычислять безопасное время транспортировки при наличии обоих факторов, как половину

их среднего гармонического значения. Среднее гармоническое имеет вид:

$$2ab/(a+b).$$

Тогда безопасное время транспортировки с учетом градиентов температуры и гликемии (T) можно представить в виде:

$$T = T_1 \cdot T_2 / (T_1 + T_2).$$

Пример:

градиент ректальной температуры $0,6^\circ/\text{час}$ ($T_1 = 1,3$ ч);

градиент гликемии $0,5$ ммоль/л·час ($T_2 = 1,4$ ч).

$T = 1,3 \cdot 1,4 / (1,3 + 1,4) = 0,67$ часа или 40 минут.

Безопасное время транспортировки может быть превышено как по необходимости, так и по непредвиденным обстоятельствам. При этом величина превышения, естественно, повышает риск осложнений транспортировки. Можно выразить риск превышения безопасного времени транспортировки в виде индекса:

$$Ri = 100 \cdot (1 - T/T_a),$$

где: Ri (risk-index) — индекс риска превышения безопасного времени транспортировки (%); T_a — фактическое время транспортировки; T — безопасное время транспортировки.

Определение Ri и его влияния на состояние больных в первые сутки после эвакуации выполнено по данным 2001–2003 гг. (253 эвакуированных новорожденных). Все больные были дважды (после транспортировки и через сутки) оценены по шкале SOFA, адаптированной нами к периоду новорожденности (глава V). Оказалось, что из 217 больных с Ri менее 32% оценка по шкале SOFA повысилась через 24 часа у 29% больных, из них умерло 17 человек (27%). Из 36 больных с $Ri = 32\%$ и более оценка по SOFA к исходу суток повысилась у 69%, из них умерло 15 (60%). Различие статистически достоверно ($P < 0,01$; χ^2). В группе больных, у которых оценка по SOFA не повысилась в течение суток, летальных исходов не было. Таким образом, $Ri = 32\%$ можно считать «порогом» безопасного времени транс-

портировки, превышение которого с вероятностью 0,69 приводит к ухудшению состояния в первые сутки после эвакуации и повышает риск летального исхода, связанного с фактом транспортировки.

Тесты на управляемость оксигенации

Оценивая изменения SpO_2 при изменениях FiO_2 , можно уточнить безопасное время транспортировки больных на ИВЛ. Если значимого снижения ректальной температуры и гликемии, по данным предыдущих тестов, нет, тесты на управляемость оксигенации становятся основными для определения безопасного времени транспортировки. Мы последовательно проводили тесты с последующей эмпирической интерпретацией результатов.

1. Тест на умеренную оксигенацию. В течение 2 минут проводилась оксигенация при $FiO_2 = 0,5$.

2. Тест на преоксигенацию. В течение 2 минут проводилась оксигенация при $FiO_2 = 1,0$.

3. Тест на гипоксию. В течение 10 сек эвакуировали содержимое из трахеобронхиального дерева ($FiO_2 = 0,21$).

4. Тест на постоксигенацию. В течение 2 минут после санации ТБД проводилась оксигенация при $FiO_2 = 1,0$.

Интерпретация тестов представлена на рисунке 8. В необходимых случаях (помечены на рисунке знаком «*») выполняли пятый, дополнительный, тест.

5. Тест на повышение P_e . В течение 2 минут оценивается реакция на $P_e = 4$, а затем — 8 мбар: SpO_2 повысилась при $P_e = 4$ мбар — тест положительный, к общей оценке добавляется 2 балла; для повышения SpO_2 потребовалось $P_e = 8$ мбар — тест сомнительный, общая оценка не изменяется; SpO_2 не повысилась — тест отрицательный, от общей оценки отнимается 1 балл. Выполнение теста на повышение P_e (ПДКВ) может увеличить безопасное время транспортировки.

Итак, безопасное время транспортировки определяется на основании измерения градиентов температуры и гликемии, при неизбежности его превышения устанавливается верхний предел

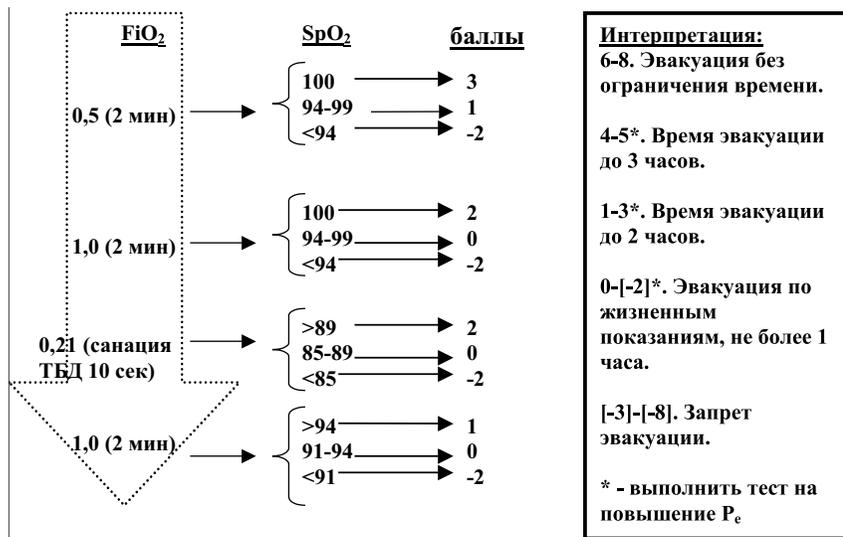


Рис. 8. Алгоритм тестирования на управляемость оксигенации

времени в пути, а затем, на основании определения управляемости оксигенации, окончательно выбирается временной режим эвакуации. При выполнении описанных тестов, соблюдении величины порога безопасности ($Ri < 32\%$) риск реализации вредных факторов транспортировки после эвакуации минимален.

Фармакотерапия и инфузия во время транспортировки

Если время в пути не превышает 6 часов, плановые введения патогенетических средств (антибиотиков, иммуноглобулина и т. д.) могут быть отсрочены до прибытия на конечный этап эвакуации. Введение в пути средств экстренной коррекции гомеостаза, как правило, свидетельствует о недостаточной стабилизации состояния и, следовательно, о неверном выборе тактического решения. Очень редко во время эвакуации действительно необходима вазопрессорная поддержка или поддержание наркоза. В нашей практике частота использования в пути фармакологических

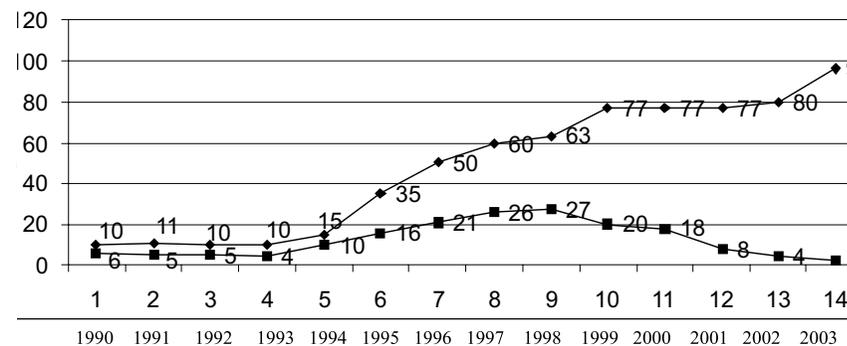


Рис. 9. Соотношение количества эвакуаций новорожденных (верхний график) и количества случаев фармакотерапии или инфузии в пути (нижний график), по данным за 1990–2003 гг.

средств по мере совершенствования предэвакуационной подготовки постоянно снижалась, стремясь к нулю (рис. 9).

Сказанное относится и к инфузионной терапии в пути. В экспериментах на новорожденных кроликах и телятах с моделированием ожогового шока доказано, что отсрочка начала экстренной регидратации не влияла на исход ожоговой болезни, если не превышала 4 часов с момента травмы [47]. В хорошо спланированных клинических исследованиях с оценкой основного обмена и центральной гемодинамики новорожденных убедительно показано, что возмещение предшествующих потерь воды в связи с 24-часовым (!) голоданием полностью корректируется последующей инфузией 25 мл/кг солевых растворов в течение 1 часа [150, 159], в том числе у новорожденных [91, 114].

Известно, что так называемая физиологическая потребность в воде должна ограничиваться в постстрессовом периоде [21, 65, 91, 114, 142], тем более в периоде новорожденности, поскольку объем регидратации, физиологичный для здоровых новорожденных, у детей в критических состояниях приводит к стимуляции диуреза и гипонатриемии [17, 91, 114, 132]. Нам импонирует точка зрения о недопустимости высокого темпа инфузии у новорожденных хирургического профиля, особенно при поражении на уровне грудной клетки или верхнего этажа брюшной

полости [65, 114, 150]. Разделяем мнение Т.Л. Гомеллы и М.Д. Каннингама о возрастании частоты некротизирующего энтероколита под влиянием избыточной инфузионной терапии [66].

Разумеется, при идеальных условиях: высоком качестве автострады, высоком классе автомобиля, компоновке и оборудовании салона, в точности соответствующих стандартному рабочему месту в отделении реанимации и интенсивной терапии, полной энергетической и кислородной автономии, полном составе бригады (врач — 1; фельдшер — 1; медицинская сестра — 1), полной преемственности лечения в стационарах вызова и приема — нет смысла в пути сокращать программу лечения, применяющуюся до эвакуации. Однако в обозримом будущем достижение таких условий в России малореально.

Наблюдение за больным в пути

Общепризнано, что аппаратура слежения реанимационно-консультативной бригады должна быть мобильной, легко адаптируемой к установке на любом транспортном средстве [51, 111, 119, 128]. Очень важна автономность источников электропитания аппаратуры (емкие встроенные батареи). Следует учитывать, что высокий уровень шума, особенно в вертолете, делает непригодными звуковые сигналы тревоги, поэтому должны использоваться световые [51, 111]. На экраны мониторируемые параметры желательно выводить в численном виде (кривые, петли, графики неудобны для экстренной оценки). Выводимые на экран числа должны быть яркими, контрастными, так как освещение в транспорте может сильно варьировать [51, 72]. Использование инвазивного мониторинга в пути исключается, хотя в отдельных источниках упоминается необходимость измерения центрального венозного давления во время транспортировки [128, 148] и регистрации газов крови на месте происшествия [27]. Полагаем, что остановки в пути ради измерения ЦВД — расточительные затраты времени.

В отношении обязательного набора мониторируемой информации существуют разногласия. Большинство зарубежных источников считают необходимой непрерывную регистрацию PaO_2 и PaCO_2 с помощью транскутанных датчиков [109, 119], что представляется небезопасным для новорожденных. Некоторые авторы категорически утверждают необходимость мониторинга капнограммы [107, 110, 113].

Принципиально к наблюдению за пациентом во время транспортировки применимы положения «Гарвардского стандарта» безопасности анестезии [52]: постоянное присутствие квалифицированного специалиста; наблюдение за состоянием кровообращения, вентиляции, оксигенации, температуры. Обоснованно ограничивает количество параметров мониторируемой в пути информации принцип, согласно которому следует регистрировать лишь те показатели, которые подлежат экстренному исправлению с помощью прямо и противоположно направленных действий [12, 108]. Разумное использование собственных органов чувств и пульсового оксиметра в большинстве случаев вполне адекватно отражает динамику состояния пациента [52, 145, 149].

Исходя из собственного опыта, считаем необходимыми и достаточными следующие параметры мониторинга в пути: регистрацию частоты пульса; пульсовую оксиметрию; термометрию; частое измерение времени наполнения капилляров (симптом «белого пятна»); регистрацию показаний манометра аппарата ИВЛ [103].

УНИФИЦИРОВАННЫЙ ПРОТОКОЛ ДИАГНОСТИКИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ

В главе представляем опыт работы в области дистанционного консультирования абонентов по поводу диагностики критических состояний и интенсивной терапии новорожденных, оставленных в ЦРБ для лечения «до исхода» или для длительной предэвакуационной подготовки. Прототипом для создания протоколов послужил «Временный отраслевой стандарт медицинской помощи детям» [Приказ МЗ РФ № 151 от 07.05.1998].

Терминология

Термин «протокол» (*от греч.* *protokollon* — первый лист списка с обозначением даты и имени писца) имеет несколько значений. Можно трактовать протокол как «акт, составленный должностным лицом, содержащий описание произведенных им действий и установленных фактов». Действительно, в данной работе описан опыт действий по лечению и эвакуации новорожденных и вытекающие из этих действий — рекомендации, соответствующие фактам. Правда, возможна трактовка, вытекающая из понятия «дипломатический протокол — совокупность правил, регулирующих порядок совершения различных дипломатических актов». В этом варианте следует заменить определение «дипломатический» на «медицинский».

Унификация (*лат.* *unum* — одно; *facere* — делать) означает «приведение чего-либо к единой системе, форме, к единообразию». Наша задача заключалась в описании программы диагностики и интенсивной терапии новорожденных, максимально

независимой от нозологических форм и дифференцируемой только по тяжести состояния больных. Такая унификация предполагает единство ключевых событий патогенеза критических состояний.

Физиологические механизмы адаптации к внеутробной жизни

Подробные сведения о физиологии новорожденных отражены в многочисленных руководствах. Ниже представляется резюме, отражающее понимание сути критических состояний периода новорожденности.

Плод, являющийся частью системы «мать—матка—плод», развивается в изоосмолярной жидкой среде, являющейся идеальным амортизатором. Плод не нуждается в термогенезе, поэтому пойкилотермен. Энергетические потребности плода практически полностью покрываются за счет анаэробного гликолиза, чем объясняется низкое потребление кислорода. Фетальный гемоглобин имеет повышенное сродство к кислороду и отдает его тканям только в условиях стрессовых ситуаций. Кровоток в малом круге кровообращения резко редуцирован за счет высокого сосудистого сопротивления и почти полностью шунтируется через артериальный проток и овальное окно. Плод резервирует избыточно получаемую энергию в виде «бурого жира» и гликогена.

Механизмы адаптации включаются, начиная с первого периода родов, вследствие возникающих механических нагрузок, исчезновения эффекта искусственной невесомости, периодических эпизодов ишемии-реперфузии в связи с потугами. При прохождении родового канала усиливаются компрессионные и торсионные нагрузки на череп и позвоночник. Оксигенация крови, поступающей в пупочную вену, падает, в результате запускается «нырятельный рефлекс» — централизация кровообращения.

При первом контакте с газовой средой и низкой температурой (минимум на 10 °С ниже, чем в матке) срабатывает рефлекторный

механизм первого вдоха. Ключевой медиатор — норадреналин, активизирующий гипоталамус, перекисные окислительные реакции, повышающий синтез глутамата и глюконеогенез. Вследствие возрастания мышечной работы резко повышается расход энергии креатин-фосфата и АТФ. Первичное расправление альвеол, активация сурфактанта, падение легочного сосудистого сопротивления являются необходимыми условиями перехода энергетического обмена на аэробный путь, что повышает экстракцию и потребление кислорода и, тем самым, способствует проявлению токсических эффектов кислорода и термогенезу. Коагуляционный потенциал крови в этом периоде внеутробной жизни повышен как из-за усиленного потребления антитромбина-III, кефалина, сфингомиелина, так и вследствие накопления «К-витаминзависимых» предшественников протромбинового комплекса в условиях первичного дефицита витамина К.

Сердечная мышца новорожденного работает против высокой постнагрузки, обусловленной повышенной вязкостью крови (высокий гематокрит) и незаконченным процессом выравнивания давления в системах малого и большого кругов кровообращения. Сердечный выброс может быть повышен только за счет тахикардии, поэтому ограничены ауторегуляция мозгового кровотока и перфузионного давления в почечных клубочках.

Период первичной адаптации здорового новорожденного заканчивается к 4 суткам жизни, когда включается механизм отрицательной обратной связи (продукция глюко- и минералокортикоидов), ограничивающий адренергию. Если же в анте- или интранатальном периоде ребенок встречается с дополнительными стрессогенными факторами, описанный эустресс становится дистрессом.

Таким образом, независимо от этиологии, опасные для жизни заболевания новорожденных проявляются неспецифически, как стресс, и требуют интенсивной терапии, без которой невозможен успех этиопатогенетического лечения. Итак:

1. Здоровый новорожденный находится в состоянии стрессовой адренергии, обусловленной: перенесенными механиче-

скими перегрузками; перераспределением давлений в кругах кровообращения; необходимостью высокого уровня перекисного окисления бурого жира для поддержания термогенеза; необходимостью адаптации к токсическим эффектам кислорода и относительно низкой температуре окружающей среды; сменой фетального гемоглобина на гемоглобин «А»; высокой вязкостью крови; риском тромбофилии и диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС) вследствие сниженных возможностей антигемостаза (дефицит антитромбина III) и усиленного освобождения тромбопластина.

2. Тяжелое или критическое состояние новорожденного проявляется «полиорганной недостаточностью» или «полиорганной несостоятельностью»: дыхательная система поражена у 96%, интестинальный тракт — у 98%, центральная нервная система — у 100%. ДВС или тромбофилия присутствуют у всех больных в тяжелых состояниях, но клинически проявляются у 35–50%. Функциональная незрелость печени прослеживается до трех лет жизни.
3. При неадекватных воздействиях на синдромы поражения дыхательной, центральной нервной и интестинальной систем клиническое и танатологическое значение приобретают: ДВС, тромбофилия, недостаточность кровообращения (48–56%) и гипоперфузия почек (16–26%). Печеночная недостаточность и пойкилотермия являются фоном, на котором происходят все события любого патогенеза.
4. Независимо от причин, спровоцировавших развитие болезни, пусковыми и ключевыми патогенетическими событиями критического состояния являются: гипоксия, гипогликемия, гиповолемия, реперфузия, ДВС.
5. Рассматривая любое заболевание новорожденного как стресс, а критическое состояние — как ПОН, можно выработать унифицированный протокол интенсивной терапии, максимально зависимый от тяжести состояния и минимально — от диагноза и синдрома.

Диагностика тяжести состояния и синдромов критических состояний

Определение тяжести состояния, то есть оценка полиорганной недостаточности, приоритетно по отношению к диагностике отдельных синдромов. Оценка полиорганной недостаточности проводится ежедневно по шкале SOFA [104], адаптированной нами к периоду новорожденности (табл. 20). Как и любая балльная шкала динамической оценки, SOFA не претендует на количественную точность, но позволяет оценивать динамику тяжести состояния.

Таблица 20

Шкала SOFA, адаптированная к периоду новорожденности

Орган–система	Баллы				
	0	1	2	3	4
Дыхание: SpO ₂ /FiO ₂	> 435	> 355	< 355	< 255 FiO ₂ ≥ 0,4	< 155 FiO ₂ ≥ 0,5
Гемодинамика: АД _{гем} (мм рт. ст.)	≥ 60	55–59	41–54	Для поддержания АД _{гем} 40 мм рт. ст.:	
				Дофамин < < 3 мкг/кг·мин или адреналин < < 0,1 мкг/кг·мин	Дофамин > > 3 мкг/кг·мин или адреналин ≥ ≥ 0,1 мкг/кг·мин
Печень: билирубин (мкмоль/л)	< 20	20–33	34–102	103–203	> 203
Почки: диурез (мл/кг·ч)	≥ 1	–	< 1, но > 0,5	0,25–0,5	< 0,25
Коагуляция: тромбоциты (10 ⁹ /л)	200	150	100	50	20
ЦНС: шкала Шахновича (баллы)	65	60–64	51–59	40–50	< 40

Примечания. Гемодинамическое артериальное давление (АД_{гем}) определяется: (АД_{сист} + 2АД_{диаст})/3; FiO₂ определяется в долях от единицы (например, в смеси 40% кислорода, FiO₂ = 0,4). Шкала Шахновича – в табл. 21.

Прогностическая ценность SOFA проявляется при динамической оценке через 2 суток интенсивной терапии:

- 0–8 баллов: полиорганной дисфункции нет, ожидаемая летальность 16,5%;
- 9–12 баллов: достоверное наличие множественных органных дисфункций, ожидаемая летальность > 64%;
- ≥ 13 баллов: полиорганная несостоятельность, ожидаемая летальность > 71%.

Для оценки уровня сознания новорожденных неприменима шкала ком Глазго, в том числе – адаптированная для детей младше 2 лет, так как по всем тестам возможна субъективная трактовка с разбросом интервалов 2 балла; тест шкалы ком Глазго «Вербальные реакции» заменен на оценку эмоций, что нельзя считать адекватным. Следует использовать шкалу Шахновича [101], в которой учитываются стволовые рефлексы и различия в прогностической ценности симптомов (табл. 21).

Для оценки тяжести дыхательной недостаточности и уточнения показаний к ИВЛ применяются шкалы Даунса и Пикхема (табл. 22, 23).

Выявить гиперальгезию можно по альгометрической шкале, которая в наших исследованиях была достаточно надежна (табл. 24). Следует обратить внимание, что суммируются все четыре оценки реакции (на быструю струю воздуха из шприца на первой минуте и через минуту, затем аналогично на внутримышечную инъекцию).

Таблица 21

Диагностическая ценность симптомов при коме (Шахнович А. Р. и соавт., 1986)

Тесты	Оценка наличия	Оценка отсутствия
Окулоцефалический рефлекс	10	0
Открывание глаз на звук или боль	10	0
Выполнение инструкций*	8	0
Ответы на вопросы**	5	0
Ориентация в обстановке**	5	0

Тесты	Оценка наличия	Оценка отсутствия
Двухсторонний мидриаз	0	5
Мышечная атония	0	5
Нарушения дыхания	0	4
Корнеальный рефлекс	4	0
Коленный рефлекс	4	0
Реакция зрачков на свет	3	0
Кашлевой рефлекс	3	0
Симптом Мажанди	0	3
Спонтанные движения	3	0
Реакция на боль	3	0

* Признак оценивается по наличию рефлекса Моро, Робинсона, шейного асимметричного защитного рефлекса (любой из них).

** У новорожденных признак не оценивается. Высшая оценка новорожденного — 65 баллов.

Таблица 22

Шкала Даунса

Тесты	0	1	2
Цианоз	Нет	Исчезает при $FiO_2 = 0,4$	Не исчезает при $FiO_2 = 0,4$
Мышечный тонус	Норма	Тремор, разгибательный гипертонус	Судороги или атония
Хрипы при дыхании	Нет	При аускультации	Дистанционные
Крик	Звонкий, мотивированный	Глухой или монотонный	Стон или писк
Частота дыханий ($мин^{-1}$)	< 60	60–80	> 80 или периодическое

Примечание. Тест «крик» оценивается в 2 балла, даже если стон слышен в конце громкого крика.

Интерпретация. Менее 4 баллов — подозрение на РДС. 4 балла — РДС I. 5–6 баллов — РДС II. Более 6 баллов — РДС III.

Шкала Пикхема

Тесты	0	1	2
Масса при рождении (г)	> 2000	1500–2000	< 1500
Оценка по Даунсу (D)	≤ 3	4–5	≥ 6
FiO_2 для поддержания нормального цвета кожи	< 0,5	0,5–0,65	> 0,65
PCO_2 венозной крови	< 70	70–75	> 75
pH артериальной крови	≥ 7,35	7,3–7,34	< 7,3

Примечание. При невозможности определения PCO_2 и pH вернуться к оценке по Даунсу и добавить: 1 балл при D=4; 2 балла при D=5; 3 балла при D=6; 4 балла при D>6.

Интерпретация. Оценка по Пикхему ≤ 3 баллов — кислород, сеансы СД ПДКВ. Оценка 4–5 баллов — постоянное СД ПДКВ, возможно ИВЛ. Оценка 6 и более баллов — обязательная ИВЛ.

Таблица 24

Альгометрическая шкала для новорожденных

Реакция на струю воздуха (минут)		Тесты	Реакция на инъекцию (минут)	
≥ 1	< 1		< 1	≥ 1
4	3	Частота сердечных сокращений: учащение на 15% и более от исходной	1	2
5	4		2	3
5	5	Систолическое артериальное давление: повышение на 15% и более от исходного	3	3
		Судороги или апноэ		

Интерпретация. 0–3 балла — болевой порог повышен. 4–7 баллов — болевой порог нормальный; обезболивание требуется при травматичных манипуляциях. 8–12 баллов — болевой порог снижен; требуется спорадическое обезболивание и регулярная седация. 13–18 баллов — болевой порог резко снижен; необходимы регулярные обезболивание и седация; могут потребоваться противошоковые мероприятия. > 18 баллов — необходимы общая анестезия и противошоковые мероприятия.

Предлагаемая шкала позволяет выявлять гиперальгезию, но ее можно упростить: оценивать, повысятся ли АД и ЧСС после

По существу, уровень церебральной недостаточности определяется уровнем сознания. Остальные тесты дополнительные. Уточняющие диагностические мероприятия: спинномозговая пункция, УЗИ, МРТ и другие — не добавляют новой информации к диагностике синдрома, но позволяют его конкретизировать. Это важно для этиотропной терапии и определения потребности в хирургическом лечении. Терапевтические действия вытекают из тестов. Следует поддерживать функциональный покой ЦНС, купировать судороги, регулировать частоту сердечных сокращений, обеспечивать адекватную регидратацию и тонус артериол, добиваться адекватной микроциркуляции.

При диагностике дыхательной недостаточности целесообразно исходить из приоритета достаточной сатурации оксигемоглобина, как одного из трех главных условий адекватной доставки и потребления кислорода в тканях согласно концепции Старлинга:

$$DO_2 = \text{МОС} (13,9\text{Hb} \cdot \text{SaO}_2) 10^{-3} + 0,0031 \text{PaO}_2,$$

где: DO_2 — доставка кислорода; МОС — минутный объем сердца; Hb — гемоглобин (г/л); SaO_2 — насыщение гемоглобина кислородом (%).

Приведенный алгоритм достаточен для определения потребности в замещении функции дыхания («критическая ДН»). Если определена «тяжелая ДН», необходимый уровень респираторной поддержки может быть уточнен с помощью шкалы Пикхема. Терапевтические мероприятия полностью сводятся к респираторной терапии.

Диагностика интестинальной недостаточности основана на определении адекватности эвакуаторной функции пищеварительного тракта. Соответственно, терапевтические мероприятия заключаются в восстановлении оксигенации и пассажа.

Как видно, некоторые тесты в приведенных алгоритмах допускают двойную трактовку, то есть оставляют место для интуиции врача. Таким образом, три синдрома, быстро и универсально развивающиеся у новорожденных при тяжелых заболеваниях, легко распознаются клинически с применением немногих функциональных исследований.

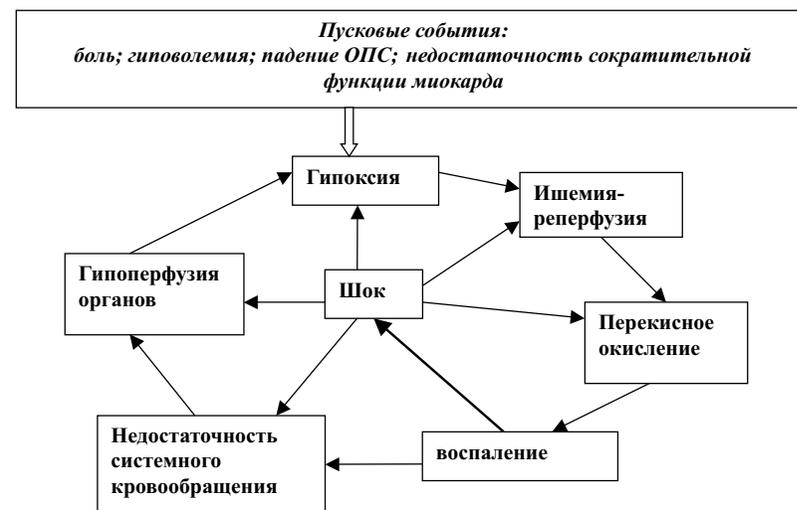


Рис. 13. «Паутина» порочного круга патофизиологических изменений при формировании критических состояний

Можно представить порочный круг событий при формировании критических состояний в виде «паутины» (рис. 13). Интестинальная недостаточность начинает формироваться при гипоксии до развития реперфузионных парадоксов, церебральная и дыхательная недостаточность — синдромы, определяемые масштабностью процессов ишемии-реперфузии. Эти три синдрома определяют характер воспалительного ответа. Острая сердечная (энергетическая и динамическая) недостаточность [130], нарушения агрегатного состояния крови, почечная недостаточность — это синдромы, запускаемые воспалением (васкулитом). Их присоединение к трем вышеописанным резко повышает вероятность летального исхода.

Диагностика типов гемодинамики

Приближенное представление о типе гемодинамики можно составить с помощью простых тестов (табл. 25). По нашим наблюдениям, эти тесты достаточно коррелируют с сердечным индексом и величиной общего периферического сопротивления (ОПС).

Таблица 25

Определение типов центральной гемодинамики у новорожденных

Типы гемодинамики	ИК* (ед.)	АД _{гем} (мм рт. ст.)	БП (с)	ЧСС (мин ⁻¹)	ЦВД (мм рт. ст.)
1. Нормодинамия ($\mu \pm \sigma$)	70,33 $\pm 4,773$	45,67 $\pm 1,751$	1,833 $\pm 0,4082$	141 $\pm 10,53$	6,167 $\pm 0,983$
2. Компенсаторная гипердинамия	↑	≈	≈	↑	≈
3. Патологическая гипердинамия	↑	↑	≈	↑	↑
4. Переходный тип	≈	≈	≈	≈	≈
5. Гиподинамия: повышение ОПС	↓	↓	↑	≈	↓
6. Гиподинамия: дефицит венозного притока	↑	↓	↑	↑	↓
7. Острая сердечная недостаточность	↑↓	↓	↑	↑↓	↑

* Индекс Кердо (ИК) = $100(1 - \text{АД}_{\text{диаст}}/\text{ЧСС})$

Условные обозначения: ≈ — незначительные отклонения от нормальных значений;
↑ — повышение; ↓ — снижение.

Практически важно, что при гиподинамических вариантах гемодинамики снижается гемодинамическое артериальное давление и удлиняется симптом белого пятна. Удлинение симптома белого пятна всегда ассоциируется с повышением периферического сосудистого сопротивления. Если при этом нарастает ЦВД, можно констатировать острую сердечную недостаточность. Смена тахикардии брадикардией на фоне острой сердечной недостаточности свидетельствует о невозможности повышения малого сердечного выброса путем повышения объема циркулирующей крови.

Более точные результаты достигаются при реографическом или прямом измерении ударного объема сердца (табл. 26). Данные таблицы 26 получены нами в 1998–2000 гг. при прове-

дении реографии по М.И. Тищенко у 88 новорожденных. Для сравнения в таблице представлены данные А.С. Долецкого и соавторов, полученные при инвазивном измерении у детей от 0 до 2 лет [31].

Таблица 26

Результаты реографического определения показателей центральной гемодинамики у 88 новорожденных ($\mu \pm \sigma$)

Типы гемодинамики	СИ (л/м ² ·мин)	ЧСС (мин ⁻¹)	ОПС (дин·см/с ⁻⁵)	ЦВД (мм рт. ст.)
Нормы (по Долецкому А.С.)	3,6 ± 0,66	120 – 160	2114 ± 221,3	5–10
1. Нормодинамия	3,8 ± 0,6841	141 ± 10,53	2196 ± 547,8	6,2 ± 0,983
2. Компенсаторная гипердинамия	5,1 ± 0,1378	171,5 ± 5,648	1891 ± 504,3*	6,7 ± 2,582*
3. Патологическая гипердинамия	5,37 ± 0,3028	174,9 ± 10,85	1273 ± 117,3	9,6 ± 2,186
4. Переходный тип	3,175 ± 0,4892	166,4 ± 2,134	3787 ± 674,4	7,5 ± 1,512*
5. Гиподинамия: повышение ОПС	1,923 ± 0,3401	133,8 ± 10,6*	5148 ± 923,5	2,0 ± 1,342
6. Гиподинамия: дефицит венозного притока	1,927 ± 0,3011	171,3 ± 7,802	4539 ± 1141	2,5 ± 1,371
7. Острая сердечная недостаточность	1,507 ± 0,315	184,6 ± 16,23	4299 ± 879	13,9 ± 4,518

* Нет статистически достоверного отличия от значений подгруппы 1 (нормодинамия), критерий Ньюмена–Кейлса. По остальным позициям достоверные различия с подгруппой 1 ($P < 0,05$).

Выделенные типы гемодинамики укладываются в концепцию стадийного развития острой сердечной недостаточности, основанную на подготовленности новорожденных к централизации

кровообращения, повышенном легочном сосудистом сопротивлении, невозможности длительного компенсаторного повышения ударного объема за счет повышения тахикардии. Последовательность событий выглядит следующим образом. При необходимости повышения доставки кислорода (прежде всего, в центральную нервную систему) за счет повышения частоты сердечных сокращений несколько повышается минутный объем кровообращения (компенсаторная гипердинамия), но при этом постнагрузка левого желудочка растет, что требует снижения ОПС (патологическая гипердинамия), а уровень шунтирования крови «справа налево» также увеличивается. Это поддерживает потребность в повышенной доставке кислорода. Угроза гипоксии головного мозга и миокарда реализует «нырятельный рефлекс» [95], то есть централизацию кровообращения. С этого момента ОПС стойко повышается, что ведет к постепенному снижению ударного объема (переходная стадия, затем начало гиподинамии), дефициту венозного притока к правому сердцу и, в конечном итоге, к энергетической и динамической сердечной недостаточности (острая сердечная недостаточность) [60].

С позиций изложенной концепции, для профилактики острой сердечной недостаточности представляются приоритетными лечебные мероприятия, направленные на нормализацию доставки кислорода (респираторная терапия), снижение потребления кислорода (седация, стресс-адаптация) и профилактику снижения текучести крови (периферические спазмолитики, низкомолекулярный гепарин).

Ограниченное значение имеют средства, повышающие коронарный кровоток (добутамин, нитраты) и волемию (инфузионные среды). Препараты, повышающие тонус артериол, силу и частоту сердечных сокращений (дофамин, адреналин), эффективны только в стадии децентрализации кровообращения при критическом снижении ОПС. Сомнительно выглядят рекомендации по применению сердечных гликозидов в условиях сниженной преднагрузки и высокой постнагрузки, характерных для новорожденных.

Диагностика нарушений агрегатного состояния крови

Основными причинами изменений агрегатного состояния крови можно считать приобретенные коагулопатии и состояния, сопровождающиеся повышенной вязкостью крови. (Здесь не рассматриваются наследственные коагулопатии.) Приобретенные коагулопатии, при всем их разнообразии, можно свести к 4 группам: дефицит «К»-зависимых факторов свертывания; лекарственные коагулопатии; диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС); гематогенные тромбофилии [36].

Дефицит «К»-зависимых факторов в периоде новорожденности проявляется геморрагической болезнью новорожденного. Причины дефицита «К»-зависимых факторов: недостаточное образование фитоменадиона (витамина К) в кишечнике; недостаточное всасывание витамина К из-за дефицита желчи; прием непрямых антикоагулянтов (нарушение карбоксилирования); поражение паренхимы печени; наличие ДВС как пускового фактора. Как видно, все 5 причин присутствуют в раннем неонатальном периоде. Кишечник новорожденного стерил (нет микроорганизмов, необходимых для синтеза фитоменадиона); до начала потребления жиров нет сигнала для синтеза и экскреции желчи; дефицит таурина. Нарушение карбоксилирования может быть связано с реакцией на кетаминую общую анестезию. Паренхима печени считается незрелой до 3 лет. Риск ДВС в периоде новорожденности чрезвычайно высок.

Лекарственные коагулопатии могут быть связаны с избыточной адгезией тромбоцитов (передозировка этамзилата, индивидуальная реакция на нефракционированный гепарин), с гипофункцией тромбоцитов (применение нестероидных противовоспалительных средств, например, индометацина, ибупрофена, введение пентоксифиллина). Тромбофилические состояния и ДВС могут быть спровоцированы применением кортикостероидов, сульфонамидов, угнетающих фибринолиз и повышающих потребление антитромбина III (фуросемида, диакарба),

а также — применением глутамата и аспарагината (в составе панангина), нарушением правил применения глюкозы.

Пусковые события ДВС в периоде новорожденности: шок; гипоксия; операционная (или родовая) травма; ожоги; деструкция (некроз) в паренхиматозных органах; острый внутрисосудистый гемолиз; опухоли.

Принято выделять стадии ДВС: I — гиперкоагуляция, агрегация тромбоцитов. II — переходная. Нарастающая коагулопатия потребления, тромбоцитопения. III — глубокая гипокоагуляция (вплоть до тотальной). IV — восстановление (при неблагоприятном течении — исходы и осложнения). Первая стадия распознается у взрослых редко из-за ее краткости, у новорожденных гиперкоагуляция может быть стойким или даже единственным проявлением ДВС.

Гематогенные тромбофилии реализуются, прежде всего, дефицитом антитромбина III (ДВС, ПОН, передозировка гепарина). В период новорожденности дефицит АТ-III вследствие усиленного потребления существует и у здоровых детей, являясь «физиологическим» (в норме составляет 70%). Другие важные причины тромбофилий: полицитемия, эритроцитоз; сгущение крови (утечка плазмы, шок); травма, операционная агрессия, гипокинезия.

Диагностика коагулопатий основана на клинических признаках тромбообразования или кровоточивости. Показатели, достаточные для ориентирования в типах коагулопатий, приведены в таблице 27.

Терапевтические действия неспецифичны. ДВС всегда требует экономии (низкомолекулярный гепарин) [86] и восполнения (криоплазма) антитромбина III. Тромбофилические состояния требуют стимуляции фибринолиза (например, никотиновой кислотой). Только при тромбоцитопении, не связанной с потреблением тромбоцитов, или при явном капиллярном кровотечении показано применение этамзилата. При тромбофилии, связанной с истинным эритроцитозом, может оказаться достаточным выполнение эксангвинодилюции. Применение при коагулопатиях в периоде новорожденности ингибиторов фиб-

ринолиза (кортикостероидов, антитрипсинов, ингибиторов протеолиза) не улучшает конечный результат лечения.

Таблица 27

Стрессовые нормы гематологических показателей у новорожденных

Показатели	Стресс-норма
Тромбоциты	100–300 · 10 ⁹ /л
Эритроциты	3,5–5,5 · 10 ¹² /л
Гемоглобин	120–200 г/л
АПТВ (активированное парциальное тромбопластиновое время)	35–55 сек
ОФТ (ортофенантролиновый тест)	≤ 4 · 10 ⁻² г/л
Время кровотечения	2–4 мин
Протромбиновое время (индекс)	11–15 сек (70–95%)
Белое пятно	< 3 сек

Диагностика пойкилотермии, характеристика термогенеза

Пойкилотермность новорожденного отражает мобильность систем, регулирующих термогенез и потребление кислорода. Классическими исследованиями (Adolph E., 1948) установлено, что теплопродукция новорожденных возрастает в 2 раза при снижении температуры кожи на 2 °С. У взрослых двукратное повышение теплопродукции отмечается при снижении температуры кожи на 14 °С. Мышцы новорожденного обладают повышенной, по сравнению со взрослыми, способностью к потреблению кислорода, что обеспечивает защиту от токсического эффекта кислорода при возрастании потребления (при снижении температуры среды на 1 °С потребление кислорода возрастает на 0,6 мл/кг·мин при норме 4,6–4,8 мл/кг·мин, а основной обмен снижается на 12%, то есть дополнительное потребление кислорода увеличивает количество свободных радикалов в крови,

но не фосфорилирование макроэргов). Таким образом, новорожденные легче, чем взрослые, переносят охлаждение, но в пределах адаптационных возможностей [8, 48]. При истощении резерва холодовой адаптации быстро прогрессируют перекисные окислительные процессы и формируется ПОН.

Диагностика холодовой дезадаптации основана на определении кожно-ректального градиента температур (норма 0,4–0,6 °С). При адаптации к снижению температуры среды кожная температура снижается, а ректальная растет (градиент увеличивается, становясь больше 0,6 °С), при дезадаптации энергетические резервы истощены, способность мышц связывать избыточный кислород исчерпана, поэтому теплопродукция снижается, что выражается в снижении кожно-ректального градиента до 0,3 °С и ниже. По нашим наблюдениям, корреляция существует между ректальной температурой и кожно-ректальным градиентом ($r=0,649$; $P<0,05$) и отсутствует при сравнении градиента и температуры кожи ($r=0,168$; $P<0,6$). Таким образом, можно выделить варианты терморегуляции (табл. 28).

Таблица 28

Варианты терморегуляции

Клинические варианты	Температура кожи	Ректальная температура	Кожно-ректальный градиент
Повышенная теплопродукция	↓ ↔	↑	↑ ↑
Повышенная теплоотдача	↑	↑ ↔	↔
Невозможность повышения теплопродукции	↓ ↔	↓	↓ ↓

Условные обозначения: ↓ – снижение; ↑ – повышение; ↔ – незначительные колебания.

Термогенез новорожденных полностью зависит от перекисного окисления «бурого жира». Медиатором является норадралин, поддерживают реакцию термогенеза гормоны щитовидной

железы. Таким образом, все состояния, активирующие выброс катехоламинов: снижение температуры среды, боль, гиповолемия, токсическое действие кислорода — неизбежно приводят сначала к повышению, а затем к снижению кожно-ректального температурного градиента. Поскольку исходом перечисленных состояний (рис. 5) является воспаление, кожно-ректальный температурный градиент может использоваться для прогнозирования исхода системной воспалительной реакции.

Прогностически неблагоприятно снижение кожно-ректального температурного градиента до 0,3 °С и ниже в течение более 6 часов после прекращения стрессогенного воздействия. Повышение градиента более 1 °С некоторые авторы считают патномоничным признаком гиповолемии, хотя этот факт отражает лишь спазм сосудов кожи при высокой теплопродукции, возможный в любой ситуации, сопровождающейся централизацией кровообращения.

Диагностика печеночной недостаточности

Процесс функционального созревания печени заканчивается к 3–4 годам внеутробной жизни ребенка. Период первичной послеродовой адаптации характеризуется высоким уровнем напряжения конъюгирующих систем (глюкуронирование билирубина, сульфатирование некоторых аминокислот и т. д.) и системы микросомального окисления (цитохром «P-450»). Это связано с высоким уровнем катаболизма, токсическими эффектами кислорода, перекисными окислительными процессами. В процессе формирования находится система дренирования (печеночные синусы) и экскреции желчи. В результате даже первично не пораженная печень находится в состоянии недостаточности. Лабораторные признаки: гипопроteinемия (общий белок крови менее 50 г/л); гипогликемия (нижняя граница стресс-нормы гликемии — 2,6 ммоль/л); гипербилирубинемия. Клиническое значение имеют: желтуха; склонность к периферическим отекам; диспепсия; дефицит витамина К. В процессе

интенсивной терапии новорожденных печеночная недостаточность всегда должна учитываться как неблагоприятный фон течения любого заболевания. Отсюда вытекают меры профилактики углубления печеночной недостаточности: контроль гликемии; осторожное использование кислорода; отказ от медикаментов, требующих микросомального окисления или конъюгации в печени (ГКС, викасол, блокаторы кальциевых каналов, метилксантин, метронидазол, декстраны, ингибиторы АПФ).

Диагностика почечной недостаточности

Далеко не каждое снижение темпа диуреза у новорожденного свидетельствует о патологии. В первую неделю жизни на экстраренальное выделение воды в норме приходится 52–75% от общего объема экскреции. Новорожденные плохо экскретируют и реабсорбируют натрий. Если у взрослых компенсаторное удаление избытка воды осуществляется исключительно путем подавления реабсорбции, то у новорожденных только за счет повышения фильтрации. Гормональная регуляция диуреза (АДГ, альдостерон) начинается с 4 суток жизни и становится полноценной к 15 дню жизни. В периоде новорожденности истинная ОПН встречается редко.

Как правило, патологическое снижение темпа диуреза и экскреции калия является следствием гипоперфузии почек под влиянием гиповолемии, острой сердечной недостаточности, холода, действия некоторых медикаментов (декстранов, ингибиторов АПФ), тромбозов. Клиническое значение имеют: темп диуреза ниже 0,5 мл/кг·ч в первые 3 суток жизни или ниже 1 мл/кг·ч с четвертых суток жизни, концентрация витамина К в плазме выше 7 ммоль/л и мочевины выше 10 ммоль/л. Проба с фуросемидом: 1 мг/кг в вену, оценка прироста диуреза в течение 2 часов: прирост менее 50% от исходного — истинная ОПН, 50% и более — гипоперфузия. Высокий уровень креатинина плазмы (выше 100–120 мкмоль/л) говорит не столько о характере поражения почек, сколько об интенсивности гипоперфузии (или ишемии).

Протокол диагностических мероприятий

Диагностические мероприятия группируются по трем уровням. Уровень I стандартен и должен быть выполнен у всех новорожденных, состояние которых признано тяжелым, в пределах 2 часов. Уровень II уточняет риск развития острой сердечной недостаточности или гипоперфузии почек. Уровень III уточняет особенности синдрома критического состояния в зависимости от нозологии или индивидуальных особенностей (табл. 29).

Таблица 29

Стандартные положения синдромного протокола диагностики

Диагностические мероприятия	
Уровень I. Для всех новорожденных в тяжелом состоянии	Клинические исследования. Крик. Мышечный тонус. Уровень сознания (шкала Шахновича). Колорит, эластичность кожи. Частота и наполнение пульса. Симптом белого пятна. Частота сердечных сокращений и дыхательных движений; ритм сердца и дыхания. Аускультация сердца и легких. Пальпация живота. Оценка перистальтики. Характеристики мекония. Темп диуреза
	Лабораторные исследования. Полный анализ крови. Тромбоциты. Общий анализ мочи. Гликемия. Групповая и резус-принадлежность
	Функциональные исследования. Термометрия ректальная и кожная. Артериальное давление. SpO ₂ . Офтальмоскопия. Рентгенография органов грудной клетки. Шкала Даунса. Шкала Пикхема. Шкала SOFA
Уровень II. Выборочно. По показаниям, вытекающим из уровня I	Клинические исследования. Уровень боли
	Лабораторные исследования. Билирубин (общий и фракции). Общий белок. Мочевина. Креатинин. Время свертывания, время кровотечения. Протромбиновое время. Бактериологические и серологические исследования
	Функциональные исследования. ЭКГ (отношение QT/RR). Индекс синусовой аритмии. Индекс Кердо. Рентгенологическое исследование брюшной полости. Центральное венозное давление

Диагностические мероприятия	
Уровень III. В ЦРБ по согласованию с консультантом. В региональном центре по показаниям, вытекающим из уровня I	Клинические исследования. Нет.
	Лабораторные исследования. КОС. Осмолярность плазмы. Клиренс мочевины. Калий, Натрий сыворотки. АПТВ. ОФТ. Фибриноген. Исследование спинномозговой жидкости (белок, сахар, цитоз)
	Функциональные исследования. ЭКГ (полный анализ). Нейросонография. Допплерометрия. Другие УЗИ-исследования. Рентгенологические исследования костей. Томографические исследования

Как правило, для адекватной терапии ведущего синдрома достаточно мероприятий уровня I.

УНИФИКАЦИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Интенсивная терапия в родовом зале

Показания к интенсивной терапии в родовом зале: неадекватное дыхание; брадикардия ниже 80 мин^{-1} ; тотальная бледность или тотальный цианоз. Основной метод интенсивной терапии — ИВЛ.

Методика: подробно описана в приказе МЗ РФ № 372 от 28.12.1995 «О совершенствовании первичной и реанимационной помощи новорожденным в родильном зале».

Уточнения: При подозрении на аспирацию мекония ИВЛ маской опасна, целесообразно интубировать сразу после рождения. Если больной интубирован в родовом зале, после перевода в отделение анестезиологии-реанимации (ОАР) или палату новорожденных необходимо продолжать ИВЛ или проводить спонтанное дыхание с положительным давлением на выдохе через эндотрахеальную трубку. Экстубировать только после наблюдения минимум 2 часа при устойчивом значении $\text{SpO}_2 \geq 90\%$, если

FiO_2 не больше 0,3, или при отношении $\text{SpO}_2 / \text{FiO}_2 \geq 245$, если FiO_2 превышает 0,3!

Непрямой массаж сердца приказ № 372 рекомендует начинать при брадикардии менее 80 мин^{-1} , зарубежные источники — при брадикардии менее 60 мин^{-1} . Из медикаментов основной — адrenalin. Вводится каждые 5 минут во время реанимации. Первая доза 10 мкг/кг в вену или 50 мкг/кг в эндотрахеальную трубку, вторая — 20 мкг/кг в вену или 75 мкг/кг в эндотрахеальную трубку, третья — 100 мкг/кг в вену. Атропин 0,1% может быть введен однократно при восстановлении сердечного ритма выше 60 , но ниже 90 мин^{-1} в дозе $0,03 \text{ мл/кг}$. Гидрокарбонат натрия в дозе $2-4 \text{ мл/кг}$ 4%-ного раствора целесообразно ввести в вену однократно до восстановления сердечного ритма. Солевой раствор в вену 5 мл/кг при симптоме белого пятна дольше 3 секунд и после восстановления сердечного ритма. Продолжительность реанимации не более 20 минут. После восстановления сердечного ритма 100 мин^{-1} перевести больного в ОАР.

Интенсивная терапия в отделении анестезиологии-реанимации

Общие положения: широкие показания к ранней ИВЛ; создание функционального покоя для центральной нервной системы в остром периоде критического состояния; поддержание нормотермии, нормоволемии и нормогликемии; применение вазопрессоров по строгим показаниям (диастолическое артериальное давление ниже 35 мм рт. ст. или гемодинамическое артериальное давление ниже 40 мм рт. ст.); раннее зондовое питание. Обязательное условие — назначение новорожденным в критических состояниях не более 6 медикаментозных препаратов одновременно.

Протокол интенсивной терапии новорожденных

Протокол состоит из 5 частей: протокола интенсивного ухода, протокола респираторной терапии, протокола инфузионной и трансфузионной терапии, протокола медикаментозной терапии,

протокола дополнительных мероприятий (общей анестезии, определения массы и площади поверхности тела).

Интенсивный уход

Без адекватного ухода любые мероприятия интенсивной и патогенетической терапии неэффективны. Уход за больным, тем более за новорожденным, начинается с мер по профилактике контаминации госпитальной флорой.

Основной источник микробной контаминации больных в критических состояниях — **руки персонала**. Руки следует мыть перед каждым касанием больного, обращая внимание на промывание межпальцевых промежутков. Альтернатива — обработка антисептиками на основе этанола, которые меньше травмируют кожу. Стерильные перчатки эффективны **при смене их перед подходом к каждому больному**. Длинные (тем более искусственные) ногти, украшения на пальцах, браслеты на запястьях недопустимы.

Изоляция больных имеет смысл только при выделении отдельного поста медицинских сестер к изолированному больному. Головные уборы, маски, сменная одежда, частая смена дыхательных контуров доказали свою неэффективность. Периодическое облучение палат интенсивной терапии ультрафиолетовыми лучами эффективно только при условии адекватной вентиляции (десятикратный обмен кондиционированного воздуха, обогащенного отрицательными аэроионами, в час).

При освобождении кожи больного от загрязнений используются две методики: смывание струей воды и промокание. Не применяются агрессивные средства. Обнаруженные микротравмы обрабатываются антисептиком, например 5%-ным раствором калия перманганата.

Для больных, находящихся на ИВЛ свыше 3 суток, целесообразно дважды в день проводить сеансы водной иммерсии. Методика: больной без отключения от респиратора погружается в емкость с водой, изотоничной плазме крови (290–300 мосм/л), полностью, за исключением лица. При невозможности исполь-

зования стандартных солевых растворов используется морская или поваренная соль (2 чайных ложки на 1 литр). Температура воды +38 °С. Время сеанса 15–20 мин. После извлечения кожа промокается без растирания. Водная иммерсия создает эффект «искусственной невесомости», при этом улучшается вентиляционно-перфузионное соотношение, исчезают застойные зоны в капиллярном русле кожи, снижается внутричерепное давление.

Пупочный остаток обрабатывается 2 раза в сутки: 3%-ным раствором пероксида водорода, 96%-ным этанолом, 5%-ным раствором калия перманганата. После обработки пупочный остаток целесообразно подтягивать шелковой лигатурой на границе с кожей, поскольку при недостаточной мумификации скобка не является препятствием для микробной контаминации. Пупочная ранка обрабатывается теми же средствами. Если пупочный остаток не отпал к 3 суткам, целесообразно иссечь его ножницами или скальпелем. Если был установлен пупочный венозный катетер (на любое время), после его удаления пупочный остаток необходимо иссечь, обработать и наложить на ранку гипертоническую повязку.

В глаза и носовые ходы 5–6 раз в сутки закапывается эмоксипин (если нет других назначений офтальмолога). При наличии инородных тел в носовых ходах (зонд, эндотрахеальная трубка) дополнительно 4–6 раз в сутки — капли в нос, содержащие антисептик, вазоконстриктор, бальзамирующее вещество, антигистамин. Например: диоксидин 1% — 4 мл, нафтизин 0,1% — 3 мл, экстракт алоэ — 2 мл, димедрол 1% — 1 мл.

Инородное тело (катетер) в мочевом пузыре или других полостях предполагает регулярное (не реже, чем каждые 6 часов) промывание с раствором антисептика. ***NB! В качестве антисептика категорически не следует использовать фурацилин: этот нитрофурановый антибиотик стимулирует рост и селекцию синегнойной палочки.***

Термонейтральная зона для здорового новорожденного — в среднем 33 °С. При содержании больного в инкубаторе необходим контроль кожной и ректальной температуры. Даже при нормальной температуре кожи (выше 36 °С) необходимо поднять

температуру в инкубаторе, если ректальная температура превышает кожную менее чем на $0,3^{\circ}\text{C}$ (нормальное превышение $0,4\text{--}0,6^{\circ}\text{C}$).

Все манипуляции с больным в инкубаторе следует проводить через коммуникационные окна, открывать переднюю стенку только для извлечения больного. Инкубатор не прекращает потерь тепла радиацией, поэтому больной в инкубаторе должен быть укрыт пеленкой. С этой же целью следует размещать инкубатор не ближе 2 м от окон и затенять наружную стенку инкубатора со стороны окна. При использовании открытой системы (источник инфракрасного излучения) потери тепла радиацией полностью купируются, но возрастают потери воды перспирацией до $4\text{ мл/кг}\cdot\text{ч}$.

Назогастральный зонд устанавливается для исключения атрезии пищевода, декомпрессии желудка, наблюдения за интрагастральным давлением, питания. При пилороспазме (преимущественное вздутие эпигастральной области) тонкий зонд меняется на широкопросветный. Регулярные (2–4 раза в сутки) клизмы помогают преодолеть антиперистальтику толстой кишки, свойственную всем больным в критических состояниях. Во избежание несанкционированного всасывания для клизм используется слабогипертонический раствор (2–3%) натрия хлорида. При быстро развившейся паралитической непроходимости как крайняя мера эффективно однократное выполнение клизмы по Огневу (пероксид водорода 3%, натрия хлорид 10%, глицерин): детям с массой менее 2,5 кг по 2 мл каждого компонента, детям с массой 2,5 кг и более — по 3 мл. ***NB! Нельзя делать клизму по Огневу при неисключенной хирургической патологии, а также детям с массой менее 1500 г!***

Положение Фаулера физиологично для лежащих на спине. Для больных с дыхательной недостаточностью, особенно находящихся на спонтанном дыхании, лучшие условия газообмена — в положении лежа на животе.

Фиксация головы по центру осуществляется воротником Шанца и кольцом или специальным устройством. При этом не должно быть давления на границу затылка и шеи.

Зондовое питание. Не вызывает сомнений, что введение воды, электролитов и нутриентов в интестинальный тракт более физиологично, чем внутривенная инфузия. После перенесенного эпизода тяжелой гипоксии или хирургической агрессии начало зондового питания откладывается на 18–24 часа. Устанавливается назогастральный зонд и через 10–20 минут выполняется эвакуаторный тест: в течение 5 минут в зонд вводится 10 мл солевого раствора, зонд перекрывается. Через 30 минут зонд открывается и опускается. Если отделяемого меньше 5 мл, эвакуаторный тест положительный. В первые сутки режим введения постоянный, циклами по 5 часов с перерывами для декомпрессии и восстановления рН желудка по 1 часу (режим 5:1). Во время декомпрессии зонд открыт и поднят выше уровня головы. ***NB! Попытки получения из зонда «остаточных объемов» ошибочны. Достаточно просто убедиться во время декомпрессии, что столб жидкости не поднимается по зонду (низкий риск гастроэзофагального рефлюкса), и нет рвоты помимо зонда.***

Таким образом, суточное количество вводимой жидкости для вычисления скорости введения (мл/ч) делится на 20. Во время первых 2 циклов вводится смесь глюкозы 10% и солевого раствора 1:1. Затем переходят на смесь «Б» (разведенную в 2 раза), на следующие сутки — смесь «В» (разведенную на 1/3), к третьим суткам — на цельную смесь. С 3–4 суток жизни режим 4:1, 3:1. При хорошей переносимости переходят на кормление порциями, или сразу начинают порционное питание, но и тогда объем порции следует вводить за 30–40 минут. Если в качестве смеси выбрано материнское грудное молоко, разведения не требуется, но при нарастании метеоризма (лактазная недостаточность) необходимо сменить молоко на адаптированную безлактозную смесь. Правила расчета объема вводимой жидкости приведены в разделе «инфузионная терапия». Несоблюдение правил, в частности, соблазн «как следует» (пусть в зонд!) накормить несчастного больного ребенка, часто приводит к срыву толерантности к пище, пилороспазму и, в результате, к вынужденному парентеральному питанию.

Уход за сосудистыми катетерами. Прежде всего, необходимо решить, какой катетер установить. Катетеризация центральной вены нужна, если у больного отсутствует эвакуация из желудка, и нет надежды на ее быстрое восстановление. Центральная вена используется для введения гиперосмолярных растворов (например, парентерального питания). Если не предполагается постоянная инфузия в течение 3 и более суток, следует установить периферический катетер. При установке любого венозного катетера необходима местная анестезия (например, гель «ЭМЛА»), а при катетеризации центральной вены — и общая анестезия. Катетер в вене диктует необходимость постоянной и непрерывной инфузии. Забор крови из любого катетера на анализ категорически запрещен. Лейкопластырную повязку, фиксирующую катетер, следует менять как можно реже. Для профилактики мацерации кожи под лейкопластырем полезно предварительно обработать кожу клеолом.

В России для катетеризации центральных вен применяются полиэтиленовые катетеры, которые при контакте с эндотелием вызывают образование пристеночного тромба уже через 2 часа. Поэтому находиться в вене более 6 дней такой катетер не должен. Периферические катетеры приходится менять через 2–4 суток, они вызывают флебиты вследствие низкого объемного кровотока (см. «инфузионная терапия»), хотя и выполнены из совместимого с эндотелием материала (тефлон, силикон). Пупочный катетер в асептических условиях (кондиционированный стерильный воздух с десятикратным обменом в час, соблюдение правил асептики персоналом) может находиться в вене до 24 часов, в обычных для российских ЦРБ условиях — не дольше 6 часов.

Катетеризация пупочной вены имеет одно показание — необходимость заменной гемотрансфузии при ГБН при отсутствии показаний для катетеризации центральной вены (не предполагается длительная постоянная инфузия). Допускается катетеризация пупочной вены, если невозможно быстро обеспечить доступ к центральной вене при внезапном развитии гиповолемии. Напомним, что пупочная вена по морфологическим и гемодинамическим критериям является периферической, поэтому не-

пригодна для введения гиперосмолярных инфузионных сред (глюкозы свыше 10%, растворов аминокислот, антибиотиков). Идеальная герметизация катетеризированной пупочной вены невозможна, поэтому в ее интима очень быстро развивается воспаление, сначала асептическое, затем инфекционное. Флебит пупочной вены резко повышает риск развития некротизирующего энтероколита. После перенесенной катетеризации пупочной вены 30% детей страдали портальной гипертензией [30]. Вообще, частые флебиты периферических вен обусловлены длительным временем контакта вводимых молекул с эндотелием, то есть низкой объемной скоростью потока.

Основные положения протокола интенсивного ухода за новорожденными сведены в таблицу 30.

Таблица 30

Протокол интенсивного ухода за новорожденными в тяжелых и критических состояниях

Показания	Лечебные мероприятия
Всем больным	Уход за кожей и слизистыми
	Регулирование термонеutralной зоны
	Длительное зондирование желудка
	Положение Фаулера
Парез кишечника	Гипертонические клизмы
Парез кишечника. Неэффективность клизм	Декомпрессия желудка и кишечника
Паренхиматозная дыхательная недостаточность с гиперсекрецией и кашлем	Положение на животе
Нарушения спинальной иннервации	Фиксация шеи и головы
Положительный эвакуационный тест	Зондовое питание
Загрязнение фиксирующей повязки	Смена повязки

Респираторная терапия

Этот метод интенсивной терапии в неонатологии основной, а чаще всего — единственно необходимый. К мероприятиям респираторной терапии относятся: оксигенотерапия, СРАР, ИВЛ, введение сурфактанта, экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО), ингаляционная терапия.

Оксигенотерапия

Если для респираторной поддержки используется инсуффляция кислорода, следует помнить: $FiO_2 > 0,8$ при спонтанном дыхании можно использовать не более 2 часов, $FiO_2 > 0,5$ — не более 2 суток. Другими словами, если поток кислорода под головной колпак превышает 3 л/мин, через 2 часа необходимо решить вопрос о мерах, повышающих утилизацию кислорода и, тем самым, снижающих потребность в нем: переводе на дыхание с постоянным положительным давлением или на ИВЛ. При потоке до 3 л/мин можно продлить наблюдение до 2 суток.

Кислород противопоказан при снижении внутренней (ректальной) температуры тела ниже 35°C . Медикаменты, повышающие токсические эффекты кислорода, перечислены в разделе «Фармакотерапия».

NB! Кислород — токсичный газ! Токсические эффекты кислорода обусловлены повышенной продукцией активных форм кислорода, активацией железа ферритина, высоким уровнем перекисного окисления. Условно делятся на ранние и отсроченные. К ранним проявлениям кислородной интоксикации (экспозиция 2–48 часов) относят: судороги (в данном случае — защитный и сигнальный фактор); энцефалит с формированием дистрофии нейронов, перивентрикулярной лейкомаляции; тромбофилию и, как ее следствие, — внутрижелудочковые кровоизлияния (перивентрикулярные инфаркты с кровоизлияниями в них и прорывом в желудочки). Отсроченные проявления кислородной интоксикации: снижение ЖЕЛ; деструкция сурфактанта (формирование диффузных ателектазов); прогрессирую-

щий васкулит капилляров малого круга (трахеобронхит, РДС, пневмония) с исходом в фиброз (бронхопультмональную дисплазию). К отсроченным эффектам относят и васкулит сосудов сетчатки с исходом в ретролентальную фиброплазию.

Спонтанное дыхание с постоянным положительным давлением

Респираторную поддержку в режиме «СРАР» (continuous positive end expiratory pressure) традиционно предпочитали проводить у интубированных пациентов по классической методике Грегори. Давление на выдохе (P_e) обычно 3–6 мбар. Неинвазивный способ (через носовые катетеры) в отечественной литературе рекомендовалось применять после экстубации и не дольше 2 часов. Зарубежные авторы используют неинвазивное СРАР широко, при этом снижается потребность в ИВЛ [465]. Особенно эффективна при респираторном дистресс-синдроме новорожденных профилактическая схема, применяемая у детей с M_0 менее 1800–2000 г: интубация трахеи; СРАР по Грегори; введение сурфактанта; экспозиция (по инструкции к препарату) на фоне ручной ИВЛ; экстубация; назальный СРАР. Что касается введения сурфактанта: природные препараты (например, куросурф, сурванта) по клинической эффективности превосходят синтетики (экзосурф); профилактическое введение (например, всем, родившимся массой менее 2000 г) эффективнее применения сурфактанта при развившемся РДС.

В качестве источника кислородо-воздушной смеси можно использовать ротаметр, любое инъекционное устройство или аппарат ИВЛ, работающий как генератор постоянного потока. К источнику потока газа присоединяется инспираторный контур: увлажнитель, коммуникация, тройник с двумя короткими носовыми катетерами (по возможности обтурирующими носовые ходы без избыточного давления, например, интубационными трубками \varnothing 2–2,5 мм). Поток газа подбирается так, чтобы в момент вдоха пациента шум потока газа не выслушивался в ротоглотке. Обычно требуется 5–7 (реже 10–15) л/мин. Верхний

предел давления 12 мбар. При использовании назального СРАР катетеры необходимо очищать, а носоглотку санировать каждые 2 часа. В желудок обязательно устанавливается декомпрессионный зонд. Эффекты СРАР: исчезает раннее экспираторное закрытие дыхательных путей, повышается темп рассасывания фетальной легочной воды, раскрываются частично спавшиеся и медленно вентилируемые альвеолы, снижается функциональное мертвое пространство. В результате улучшается оксигенация, снижается работа дыхания. Побочные эффекты обусловлены, как при ИВЛ, средним внутригрудным давлением. Прежде всего, может снизиться венозный приток к сердцу, что приведет к снижению сердечного выброса и диуреза, уменьшению доставки кислорода к периферии, несмотря на адекватную оксигенацию. Снижение сердечного выброса у новорожденных автоматически означает повышение внутричерепного давления и снижение перфузии головного мозга. Существует риск перерастяжения альвеол, а значит — увеличения внутрилегочного шунтирования, стимуляции активного выдоха. В конечном счете, это снизит ФОЕ, увеличит остаточный объем, вызовет гиперкапнию.

Искусственная вентиляция легких

Интубация трахеи. Требуется обезболивания и седации. При назотрахеальной интубации в носовой ход закапывается мезатон или нафтизин. Назотрахеальная интубация (НТИ) осуществляется в плановом порядке при прогнозируемой длительной ИВЛ. При дефиците времени используется оротрахеальный способ (ОТИ). Оба способа имеют недостатки.

НТИ может способствовать снижению проходимости евстахиевой трубы, требует профилактики пролежня носового хода. Вместе с тем, НТИ обеспечивает надежную фиксацию и профилактику миграции эндотрахеальной трубки в правый главный бронх; отсутствие инородного тела в ротоглотке облегчает уход, способствует восстановлению глотательного и сосательного рефлексов.

ОТИ провоцирует рвотный и сливационный рефлекс, снижает надежность фиксации, затрудняет уход за ротоглоткой. Очевидное достоинство ОТИ — скорость выполнения.

NB! Миорелаксанты перед интубацией новорожденных не используются!

Режимы ИВЛ. Общее правило: чем ниже масса больного, тем больше частота дыханий (у доношенных детей около 40 мин⁻¹, у глубоко недоношенных — до 80 мин⁻¹). Всегда надо стремиться к максимально короткому времени вдоха (менее 0,5 с) при соотношении «вдох—выдох» 1:1,5–1:2, но снижение времени вдоха следует проводить постепенно. Объем вдоха приблизительно рассчитывается как 6–10 мл/кг. При массивной аспирации, тотальном ателектазе время вдоха можно увеличить до соотношения «вдох—выдох» 1:1 и даже инвертировать это соотношение, но такой прием повышает риск пневмоторакса и без возможности графического мониторинга механики дыхания не рекомендуется. Желательное давление на пике вдоха 18–20 мбар, но такие величины реальны только при условно здоровых легких. При респираторном дистрессе, массивной аспирации пиковое давление приходится повышать до 30–40, а иногда и до 50 мбар. При этом, чем короче вдох (i:e = 1:2–1:3), тем меньше риск пневмоторакса и дистелектаза. Следует учитывать сопротивление, создаваемое эндотрахеальной трубкой, которое вычитается из показаний манометра. В зависимости от потока газа, кривой наддува, турбулентности величина сопротивления меняется, как показано в таблице 31 (собственные данные, полученные на имитаторе легких).

Не рассматриваются важные вопросы биомеханики дыхания (статическая и динамическая легочная растяжимость, аэродинамическое сопротивление, константа времени, графики и петли), поскольку эти проблемы не обсуждаются при экстренных дистанционных консультациях, а также потому, что вентилятор с графическим или числовым монитором биомеханики в условиях типичной российской районной больницы — раритет. Следует помнить, что растяжимость легких (compliance, «С») — величина, обратная эластичности. Она показывает, насколько

должен измениться объем альвеол (л) при изменении давления в них на 1 мбар. В периоде новорожденности С в 7–10 раз ниже, чем у взрослых и составляет 0,003–0,006 л/мбар. Аэродинамическое сопротивление (resistance, «R») показывает величину давления, необходимого для изменения потока в дыхательных путях на 1 л/с, измеряется в мбар/л·с, зависит, в основном, от турбулентности и трения газов в верхних дыхательных путях (80%), поэтому, при норме у новорожденных 20–40 мбар/л·с, резко повышается при наличии эндотрахеальной трубки (на 50–200 мбар/л·с!).

Таблица 31

Среднее сопротивление, создаваемое эндотрахеальными трубками, в зависимости от диаметра трубки и потока

Поток					
1,5 л/мин		3 л/мин		5 л/мин	
Диаметр (мм)	Сопротивление (мбар)	Диаметр (мм)	Сопротивление (мбар)	Диаметр (мм)	Сопротивление (мбар)
2,5	6	2,5	12	2,5	17
3	3,5	3	5	3	12
3,5	3	3,5	5	3,5	10
4,0	2,5	4,0	4	4,0	7

По типу переключения постоянного потока газов на выдох все вентиляторы можно классифицировать: time-cycled («тайм-циклические, переключение при достижении заданной продолжительности вдоха»), volume-cycled («волюм-циклические», переключение при достижении заданного объема вдоха), pressure-cycled («пресс-циклические», переключение при достижении заданного давления на вдохе). Предусмотрены клапаны безопасности по принципу volume limited (ограничение по объему) или pressure limited (ограничение по давлению). Большинство вентиляторов, применяемых в неонатологии, работают с переключением дыхательного цикла по времени (time-cycled) и ог-

раничением фазы вдоха по давлению (pressure limited), но для большинства районных больниц, в условиях отсутствия мониторинга растяжимости легких и аэродинамического сопротивления, тип вентилятора не играет существенной роли [23, 96].

Основные показатели адекватного режима ИВЛ: экскурсии грудной клетки, достаточные, но не чрезмерные; симптом белого пятна не более 2с; устойчивое повышение насыщения гемоглобина кислородом. SpO₂ поддерживается от 90 до 94%. По возможности FiO₂ снижается до 0,21 к 3–4 суткам ИВЛ.

Фракция кислорода в дыхательной смеси (FiO₂) может быть рассчитана:

$$FiO_2 = [\text{поток } O_2 \text{ по ротаметру} + 0,21(\text{МОД} - \text{поток } O_2 \text{ по ротаметру})] / \text{МОД},$$

где МОД – минутный объем дыхания.

Должна поддерживаться оптимальная температура газа на линии вдоха (для достижения 37 °С на входе к пациенту необходимо не менее 38,5 °С в увлажнителе), всегда требуется дополнительное увлажнение (инфузия в эндотрахеальную трубку теплого изотонического солевого раствора 1 мл/ч, по показаниям – с добавлением антисептика) и термо-влажносберегающий фильтр перед коннектором.

Выделяются примерные стартовые режимы ИВЛ в зависимости от вида поражения системы дыхания.

1. Стартовый режим при респираторном дистресс-синдроме. P_i = 25–30 мбар; f = 45–55 мин⁻¹; P_e = 3–5 мбар; i:e = 1:1,5–1:1,7; FiO₂ = 0,4.
2. Стартовый режим при аспирации мекония. P_i = 35–45 мбар; f = 35–40 мин⁻¹; P_e = 0–3 мбар; i:e = 1:1–1:1,3; FiO₂ = 0,8 до исчезновения цианоза.
3. Стартовый режим при персистирующей легочной гипертензии. P_i = 20–25 мбар; f = 120–150 мин⁻¹; P_e = 0 мбар; i:e = 1:1,5–1:2; FiO₂ = 0,6–0,8.

В процессе ИВЛ параметры настройки вентилятора регулируются индивидуально, или пациент сам их контролирует при использовании триггерных систем. Процесс постоянного при-

способления вентилятора к нуждам пациента требует искусства и не может быть удовлетворительно описан схематически. Ограничимся напоминаниями. Регулировка параметров вентилятора осуществляется путем их последовательного изменения, причем каждый раз регулируется только один параметр. Перед изменением параметра ИВЛ необходимо представлять: на какое патофизиологическое действие направлено наше противодействие; какой результат должен быть получен, в чем он конкретно должен выражаться, как это зарегистрировать.

Оксигенация определяется средним внутригрудным давлением (mean airway pressure, «МАР») и фракцией кислорода в дыхательной смеси (FiO_2). Можно выразить уровень оксигенации количественно в виде «индекса оксигенации»:

$$OI = 100(MAP \cdot FiO_2) / PaO_2.$$

Повышение ОI свидетельствует о неэффективности выбранного режима ИВЛ, при ОI больше 12 возникают показания для высокочастотной ИВЛ.

Аналогично, через МАР и парциальное давление углекислоты в артериальной крови можно выразить интенсивность вентиляции (индекс эффективности вентиляции, Михельсон В. А. и соавт., 1995):

$$\text{Индекс эффективности вентиляции} = 3800 / (P_i - P_e) \cdot f \cdot PaCO_2.$$

ВЧ ИВЛ имеет преимущество перед традиционной при субтотальных поражениях паренхимы легких, когда вентиляция мертвого пространства — единственный шанс преодоления гипоксемии.

В первые 30–48 часов ИВЛ следует избегать процедуры эвакуации содержимого из трахеобронхиального дерева. В последующие дни санация трахеи и бронхов только при необходимости.

Синхронизация больного с респиратором не требуется при высокочастотном режиме ($f > 100 \text{ мин}^{-1}$). Для синхронизации исполь-

зуется промедол 0,5–1 мг/кг или мидазолам 0,3–0,5 мг/кг, при их неэффективности — миорелаксанты (ардуан 0,06–0,1 мг/кг).

Экстракорпоральная мембранная оксигенация

ЭКМО показана больным с предсказуемой (ожидаемой) летальностью более 80% на фоне неадекватной оксигенации и вентиляции, несмотря на максимальное традиционное лечение. Основная часть экстракорпорального контура — оксигенатор, основной риск связан с необходимостью гепаринизации (кровотечения) и охлаждением крови в контуре (повышение симпатотонии и энергодефицита).

Ингаляционная терапия и муколитики

У новорожденных не должны использоваться ингаляции гипертонических растворов. Не следует злоупотреблять средствами, регулирующими бронхиальный тонус (например, беродуалом), поскольку для них нет точки приложения в виде развитого гладкомышечного аппарата мелких бронхов. Обычная цель ингаляций у новорожденных в условиях ИВЛ — дополнительное увлажнение, повышение секреции муцинов. Для этого достаточно трех ингаляций ацетилцистеина в сутки. Следует заметить, что при введении ацетилцистеина в желудок или в мышцу (25 мг/кг 2–3 раза в сутки) эффект не хуже, чем при ингаляциях. Ацетилцистеин, как донор сульфгидрильных групп, помимо муколитического эффекта, обладает свойствами антиоксиданта, гепатопротектора, иммуномодулятора. С осторожностью используют амброксол. Кинезитерапия (постуральный дренаж, перкуссионный массаж) повышает риск пневмоторакса и внутрижелудочковых кровоизлияний, а заметных терапевтических результатов не дает [135]. Из методов физиотерапии заслуживает внимания УВЧ на область гортани как способ профилактики постинтубационного стеноза гортани: два сеанса перед экстубацией.

Схема мероприятий респираторной терапии представлена в таблице 32.

Таблица 32

Протокол респираторной терапии новорожденных

Показания	Лечебные мероприятия
Оценка по Даунсу 4–5 баллов	Кислород. При неэффективности – СРАР
Оценка по Пикхему выше 4–5 баллов, или сознание ниже 50 баллов, или апноэ дольше 15 с, или гиподинамический тип кровообращения, или перенесенная реанимация	Искусственная вентиляция легких
Накопление мокроты в эндотрахеальной трубке	Санация трахеи и бронхов
Вязкая мокрота, обструкция бронхов	АЦЦ: ингаляции или внутреннее назначение
$SpO_2 \leq 89\%$	Повышение FiO_2 до SpO_2 90–94%
$SpO_2 \leq 89\%$ после повышения FiO_2 до 0,6	Повышение Pi до 30–40 мбар (до SpO_2 90–94%)
$SpO_2 \leq 89\%$ после повышения Pi до 40 мбар	Увеличение f до 80–120 $мин^{-1}$
Риск развития респираторного дистресса. Симптоматика респираторного дистресса	Сурфактант
Неэффективная синхронизация с респиратором	Промедол. Миорелаксант

Инфузионная и трансфузионная терапия

Экстренная регидратация. Показания: низкое ЦВД и АД в сочетании с симптомом «белого пятна» 3 с и больше; гиповолемия (фетоплацентарная трансфузия, истинная кровопотеря); утечка плазмы (септический шок), падение ОПС. Экстренная регидра-

тация эффективнее, чем применение вазопрессоров, при истинной гиповолемии как причине шока. Но в периоде новорожденности гиповолемия встречается реже, чем распределительные колебания сосудистого тонуса (септический шок) или слабость сердечной мышцы (кардиогенный шок). При рассмотрении механизмов компенсации шокогенных воздействий (рисунок 14) видно, что гиповолемия, по сравнению с другими причинами снижения сердечного выброса, в периоде новорожденности может долго полноценно компенсироваться за счет аутодилуции, веномоторного эффекта, мобилизации депо крови. Следует помнить, что при распределительном шоке вазопрессорная поддержка так же важна, как инфузионная, а при кардиогенном шоке следует ожидать ухудшения состояния как от проведения экстренной регидратации, так и от вазопрессоров.

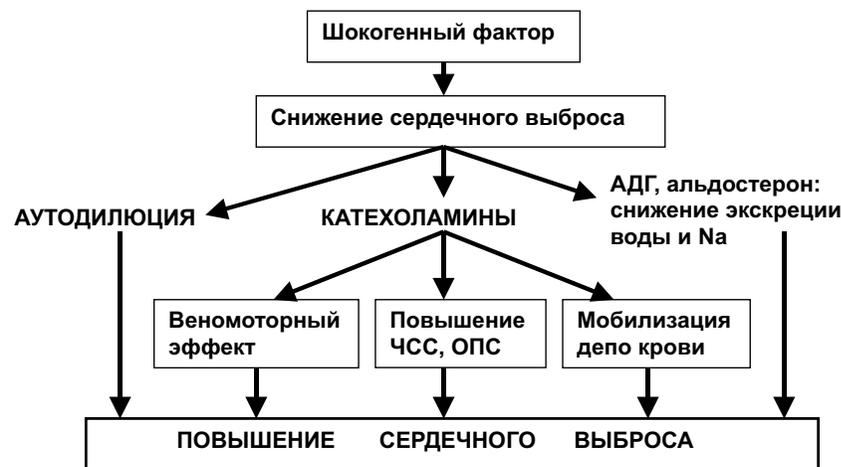


Рис. 14. Механизмы компенсации шокогенных воздействий

Методика экстренной регидратации. Параллельная инфузия солевого раствора 30 мл/кг в час и гидроксиэтилкрахмала (ГЭК): инфукола, волювена, рефортана 10 мл/кг в час. Каждые 30 мин измерение ЦВД. При достижении ЦВД 5 мбар экстренная регидратация закончена. Предельно допустимое время экстренной

регидратации 2 часа. В качестве солевого раствора нельзя использовать 0,9% раствор натрия хлорида, поскольку он изменяет осмолярность плазмы при выходе из тканевых депо. Используются эквивилиброванные полиионные растворы. При использовании ГЭК следует обращать внимание на молекулярную массу (М), уровень замещения и концентрацию. У новорожденных применяют препараты с М = 110–200 кД, предпочтение отдают волювену. Уровень замещения (соотношение между гидроксипроксиэтилированными остатками глюкозы и общим числом концевых остатков глюкозы) — не более 0,6 во избежание несанкционированно длительной циркуляции препарата. Гипердинамический коэффициент для всех ГЭК, независимо от концентрации и М, составляет 1,3 (1,3 мл привлеченной воды на 1 мл введенного ГЭК), а коллоидно-осмотическое давление (КОД), создаваемое ими, составляет 20 мм рт. ст. для 6%-ных препаратов (как для 5%-ного раствора альбумина) и 33 мм рт. ст. для 10%-ных растворов. Следует помнить, что при использовании ГЭК уровень α -амилазы сыворотки возрастает в 3–5 раз. Предельно допустимая суточная доза ГЭК 50 мл/кг (не рекомендуется превышать 20 мл/кг). Препараты модифицированной желатины (гелофузин) имеют гипердинамический коэффициент 1,0, создают КОД 25 мм рт. ст. Новорожденным не рекомендуется вводить гелофузин в суточной дозе выше 1200 мл/м² (не более 200 мл/сутки).

Декстраны в периоде новорожденности использовать **категорически запрещено** из-за высокого риска «декстранового ожога» почечных канальцев с развитием ОПН, эффекта провокации ДВС. Не рекомендуется использовать в качестве плазмозаменителя альбумин, поскольку его молекулы легко проникают в интерстиций, поддерживая отек (например, интерстициальный отек легких). Кроме того, доказано снижение транспортной функции плазмы и первичного иммунного ответа при введении *альбумина* [115].

Плановая инфузия. Предназначена для поддержания гидратации тканей и восполнения текущих потерь воды, электролитов и нутриентов. Имеет значение создаваемая инфузией гемодилюция. Никаких преимуществ перед интрагастральным методом

инфузионная регидратация и парентеральное питание не имеют. Более того, при массивной инфузии без адекватного контроля чаще, чем при интрагастральной регидратации, реализуется дефицит или избыток катионов, создаются патологические депо воды. Иногда одной из задач, решаемых с помощью массивных инфузий, называют детоксикацию. Поскольку методика форсированного диуреза у новорожденных не может использоваться, существенной детоксикации диализируемых (водорастворимых) молекул при массивных инфузиях не отмечается. Наиболее токсичный агент в периоде новорожденности — непрямой билирубин, как и любая жирорастворимая молекула, не диализируется, поэтому инфузия для детоксикации непрямого билирубина значения не имеет. Исходя из высказанных соображений, показание к назначению плановой внутрисосудистой инфузии — невозможность интрагастрального возмещения воды, электролитов и нутриентов.

При расчете объема плановой инфузии (или зондового питания) в периоде новорожденности требует особой точности определение базовой потребности в воде («физиологическая потребность»). Основным критерий адекватности объемной нагрузки — ежедневная потеря 1–1,5% массы при рождении в течение 7–10 дней. Расчет базовой потребности по формуле, эмпирически обобщенной нами на основании формулы Роммеля,

$$V = 10M(n + k),$$

где: V — объем (мл/сутки); M — фактическая масса (кг); n — количество полных суток жизни от 0 до 10; k — коэффициент, зависящий от массы при рождении (рис. 15).

Для доношенных детей с 11 суток жизни устанавливается базовый объем 125–130 мл/кг в сутки. Для недоношенных детей с массой при рождении больше 1500 г формула действует до достижения объема 135–140 мл/кг, для больных с массой меньше 1500 г формула действует 2–3 суток, затем нарастание объема замедляется так, чтобы к 10–12 дню жизни обеспечить 140–150 мл/кг. Дальнейшее повышение базовой потребности в воде нецелесообразно.

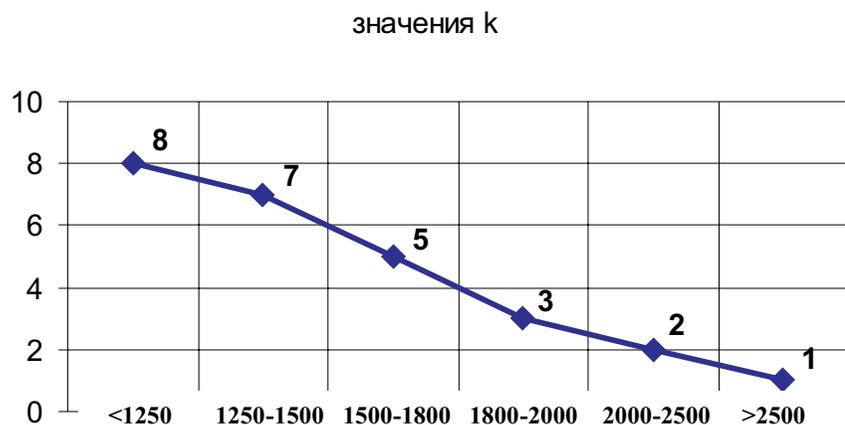


Рис. 15. Значения k в зависимости от массы при рождении.

Считаем серьезной ошибкой назначение в первые сутки жизни большого инфузионного объема (60 мл/кг) доношенным детям, поскольку: чем больше масса при рождении, тем больше в интерстиции легких «фетальной» воды; чем больше масса, тем меньше потери перспирацией; чем больше свободной воды в организме, тем выше объем рециркуляции воды через желудочно-кишечный тракт и вероятнее эвакуаторные расстройства. Для недоношенных детей с массой менее 1500 г, наоборот, возмещение потерь per spirationem актуально, что и отражено на рисунке 15.

Патологические потери должны точно учитываться и восполняться «капля за каплю». Невозможно учесть, пожалуй, только потери в «третье пространство» при парезе кишечника. Для этого вида: при парезе I коррекция составляет 10 мл/кг в сутки, при парезе II — 20–30 мл/кг в сутки, при парезе III — 40 мл/кг в сутки. **Потери перспирацией:** при содержании больного в открытой системе — 4 мл/кг·ч; при работе лампы фототерапии — 3 мл/кг·ч; при одышке — 1 мл/кг·ч на каждые 10 дыханий сверх 45 в мин. Для детей с массой при рождении менее 1500 г — дополнительно 0,5 мл/кг·ч.

Кроме физиологической убыли массы контролем адекватности инфузии является темп диуреза. С 0 до 3 суток минимальный адекватный диурез — 0,25–0,5 мл/кг·ч; с 4 до 10 суток — 0,9–1,5 мл/кг·ч. Темп диуреза более 2 мл/кг·ч всегда говорит об избыточной водной нагрузке.

Базовыми для плановой инфузии являются эквilibрированные солевые растворы. Глюкоза добавляется в базовый раствор по мере необходимости с соблюдением правил применения (см. «парентеральное питание»). Поскольку новорожденные не способны эффективно реабсорбировать натрий, нецелесообразно применять для инфузий бессолевые растворы.

Замороженная плазма применяется с целью восполнения антитромбина III и фактора Виллебранда по строгой технологии. Используется только плазма, заготовленная методом плазмафезы, со сроком хранения не более 3 месяцев при температуре -28°C или 6 месяцев при температуре хранения -41°C . Размораживание при температуре $(+37-38^{\circ}\text{C})$ при непрерывном перемешивании. Переливание струйное, в пределах 15–20 минут после размораживания, в разовых дозах 5–10 мл/кг. По мнению З.С. Баркагана и других исследователей [36, 86], при ДВС существенное восстановление уровня АТ-III возможно при переливании 1000–2000 мл плазмы в сутки, что соответствует дозе 20–30 мл/кг. Следовательно, целесообразно при действительной необходимости перелить плазму 2–3 раза с интервалами 2–4 часа. Как инфузионная среда плазма преимуществ перед солевыми растворами не имеет. Равным образом, плазма не является значимым источником альбумина. Следует иметь в виду реальный риск заражения больного вирусами группы герпеса, гепатитов «В» и «С», антигены которых присутствуют в 70–85% упаковок плазмы.

Инфузия во время операции. Во время операции повышенные потери перспирацией, утечкой обусловлены характером и размером операционной раны. Базовая потребность в воде при массе больного менее 2,0 кг составляет 6 мл/кг·ч, при массе 2,0 кг и более — 4 мл/кг·ч. Совокупность подлежащих восполнению патологических потерь можно выразить через «ожоговые

эквиваленты» (ОЭ). Для этого основные оперативные доступы приравниваются к ожоговым ранам определенной площади (табл. 33). Зная объем инфузионной коррекции на ожоговую рану (по Карваялу — 5000 мл/м² ожоговой поверхности в первые сутки), определяем темп $5000:24=208$ мл/м² ожогового эквивалента в час.

Таблица 33

Расчет патологических потерь воды во время операции методом «ожоговых эквивалентов»: 208 мл/м² ОЭ в час

Объем вмешательства	Ожоговый эквивалент (ОЭ)
Срединная лапаротомия с ревизией, с резекцией или ушиванием полых органов	100%
Срединная лапаротомия без ревизии	75%
Косой разрез с ревизией	50%
Косой разрез без ревизии	25%
Двухсторонняя торакотомия	70%
Односторонняя торакотомия	35%
Люмботомия	30%

Пример:

Больной массой 1930 г (1,93 кг), длиной 45 см, операция по поводу гастрошизиса с эвентрацией. Базовая потребность — $6 \cdot 1,93 = 11,6$ мл/ч. Площадь поверхности тела по Дюбуа: $167,2 \cdot 10^{-4} \cdot \sqrt{(45 \cdot 1,93)} = 0,16$ м². Ожоговый эквивалент 100% = 0,16 м². Объем возмещаемых потерь $208 \cdot 0,16 = 33,3$ мл/ч. Итого: $11,6 + 33,3 = 45$ мл/ч.

Парентеральное питание может потребоваться при нарушениях процесса эвакуации и постгипоксической интолерантности к пище. В зависимости от выбора источников энергии выделяют две системы парентерального питания. «Система гипералиментации» (система Дадрика), где глюкоза — единственный источник энергии; «Скандинавская система» (система сбалансированного парентерального питания, система Вретлинда), где источники энергии — глюкоза и жир.

Определение возможной энергетической нагрузки. Предельно допустимое количество энергии определяется количеством вводимой воды и составляет 1 ккал/1 мл. Физиологическое соотношение меньше: 0,7–0,8 ккал/1 мл. Физиологическая потребность человека в поступлении доступной энергии составляет 1500 ккал/м²·сутки. Минимальная потребность определяется основным обменом. Этот показатель можно определить расчетом (Хорошилов И. Е., 2002):

$$ОО(\text{ккал/кг}) = 0,75[\text{ЧСС} + 0,74(\text{АД}_{\text{сисст}} - \text{АД}_{\text{диаст}})] - 72,$$

где: ЧСС — частота сердечных сокращений (мин⁻¹); АД_{сисст} — систолическое давление (мм рт. ст.); АД_{диаст} — диастолическое давление (мм рт. ст.).

В зависимости от факторов агрессии потребность в энергии увеличивается (табл. 34). Наиболее важный аспект — обеспечение углеводной энергией. Только энергия, освобождаемая при окислении глюкозы, используется для утилизации экзогенных аминокислот. При полном окислении 1 грамма глюкозы освобождается 3,75 ккал.

Таблица 34

Коэффициенты пересчета физиологической потребности в энергии

Фактор повреждений	Коэффициент	Фактор температуры
Без осложнений	1,0	< 38 °С
После операции	1,1	38 °С
Перелом ноги	1,2	39 °С
Сепсис	1,3	40 °С
Перитонит	1,4	41 °С
Политравма	1,5	
Политравма + сепсис	1,6	
Ожоги 30–50%	1,7	
Ожоги 50–70%	1,8	
Ожоги более 70%	1,9	

Использование глюкозы подчиняется жестким правилам:

1. В острой стадии стресса (шока) количество экзогенной глюкозы определяется необходимостью поддержания «стресс-нормы» гликемии (для новорожденных 2,6–8 ммоль/л) и не должно превышать 4,0 г/кг в сутки.
2. Глюкоза в концентрации выше 12% должна вводиться только в центральные вены (вызывает флебит при контакте с периферическими венами, в том числе — пупочной).
3. Введение глюкозы должно быть строго равномерным.
4. Безопасная скорость введения глюкозы, определяемая гарантированным отсутствием стимуляции осмодиуреза, составляет 0,5 г/кг в час. Предельно допустимая безопасная скорость 0,9 г/кг в час.
5. Рассчитанная углеводная нагрузка достигается к 4 дню инфузии (в первый день — 25%, во второй — 50%, на третий — 75%).
6. Глюкоза должна обеспечиваться ионом калия из расчета: 1 ммоль K^+ /5 г глюкозы до 3 суток жизни. Далее — 2 ммоль K^+ /5 г.
7. Для новорожденных и большей части грудных детей инсулин не требуется.

ВВ! При равномерном введении глюкозы в центральную вену с соблюдением безопасной скорости концентрация ее в растворе не имеет значения.

Основной риск длительных инфузий глюкозы связан с гипофосфатемией. Гипофосфатемия приводит к снижению сократительной активности миокарда, сдвигу кривой диссоциации гемоглобина влево (повышению сродства гемоглобина к кислороду) вследствие дефицита 2-3-дифосфоглицерата в эритроцитах, гемолизу [56].

Жировая эмульсия (9,1 ккал/г при полном окислении) назначается не ранее, чем после достижения 50% углеводной нагрузки, и повышается до расчетной величины за 4 последующих суток (аналогично глюкозе). Максимальное количество энергии, обеспечиваемой жиром, не может превышать 40% общего количества энергии. Существует мнение о допустимости раннего

(в адренергической стадии стресса) назначения жировой эмульсии, основанное на «респираторном коэффициенте» (RQ). RQ — коэффициент, отражающий количество образующегося углекислого газа на единицу потребляемого кислорода. Для жира RQ на 30% ниже, чем для углеводов, но вместе с тем окисление жира требует вдвое большего количества кислорода в сравнении с глюкозой (табл. 35).

Таблица 35

**Показатели биологического окисления нутриентов
(по Marino P. L., 1996)**

Показатели	Жиры	Углеводы
Потребление O_2 (л/г·24 ч)	2,0	0,74
Продукция CO_2 (л/г·24 ч)	1,4	0,74
Респираторный коэффициент RQ (CO_2/O_2)	0,7	1,0
Калорический коэффициент (ккал/г)	9,1	3,75

Безопасная скорость инфузии жировой эмульсии — 0,4 г/кг·ч. Жировую эмульсию можно смешивать с другими инфузионными средами в порте кавакатетера, но безопаснее использовать отдельную (в том числе периферическую) вену. Основные побочные эффекты: помутнение плазмы (риск жировой микроэмболии в системе легочной артерии) и повышение количества циркулирующих кетоновых тел (риск кетоацидотической комы).

Расчет количества аминокислот. Белок, являющийся пластическим материалом для синтеза собственных белков (ферментов, структурных), используется в виде растворов аминокислот. Растворы аминокислот общего назначения (табл. 36) содержат различные количества незаменимых аминокислот, поэтому и сбалансированы по разным принципам.

Для применения у новорожденных и грудных детей препараты обогащаются таурином (незаменимая аминокислота в этом возрасте), содержат сниженные количества фенилаланина и

метионина, осмолярность — не выше 900 мосм/л (для 10% раствора). Препараты: аминопед; аминовен-Инфант.

Из препаратов, перечисленных в таблице 36, для использования в периоде новорожденности пригоден аминоклазмаль. Для расчета количества белка в парентеральном питании применяется показатель «аминоазот» (АА). Аминоазот — условный показатель, обозначающий количество азота в идеально утилизируемом белке, 1 г АА=6,25 г сбалансированных незаменимых аминокислот. Во всех препаратах, содержащих 10 г и более общего азота в литре, содержится 10 г АА/л или 1 г АА/100 мл.

Таблица 36

Растворы аминокислот общего назначения

Наименование	АК	Азот (г/л)	Мосм/л	Питательная ценность
Аминоклазмаль «Е» 10%	20	16	1030	2,56
Аминосол КЕ	12	8,2	1410	2,5
Аминостерил 10%	13	16	1048	2,41
Вамин 18	18	18	1130	2,82
Полиамин	13	11,3	1460	4,4

Для усвоения 1 г АА требуется от 150 до 250 углеводов килокалорий. Чем выше катаболизм, тем больше необходимо энергии (табл. 37).

Таблица 37

Соотношение «углеводная энергия/аминоазот» (ккал/г)

Ситуация	ккал/г
Нормальный метаболизм	150
Послеоперационный катаболизм	180–200
Посттравматический катаболизм	220
Септический катаболизм	250

При соблюдении указанных соотношений безопасная метаболическая скорость введения аминокислот обеспечивается автоматически.

Витамины и микроэлементы. Эти компоненты парентерального питания являются катализаторами или их кофакторами и обеспечивают гарантированную утилизацию аминокислот и жиров.

Водорастворимые витамины: аскорбиновая кислота, биотин, никотиновая кислота, пантотеновая кислота, пиридоксин, тиамин, фолиевая кислота, цианкобаламин. **Препарат: СОЛУВИТ.**

Жирорастворимые витамины: кальциферол, ретинол, токоферол, фитоменадион. **Препарат: ВИТАЛИПИД.**

Микроэлементы (катализаторы): железо, йод, марганец, медь, молибден, селен, фтор, хром, цинк. **Препарат: АДДАМЕЛЬ.**

Контроль баланса азота. Достижение положительного баланса азота — единственное свидетельство эффективности парентерального питания. Простой и надежный способ контроля азотистого баланса — определение стандартизованного клиренса мочевины. Мочевина — конечный продукт превращений белковых молекул. Ее клиренс отражает катаболическую или анаболическую направленность белкового обмена. С целью стандартизации величину клиренса мочевины соотносят со стандартной площадью поверхности тела человека 1,73 м² (по Вельтишеву Ю. Е., 1967):

$$C_u = 1,73UD/PS,$$

где: C_u — стандартизованный клиренс мочевины; U — концентрация мочевины в моче (ммоль/л); D — темп диуреза (мл/мин); P — концентрация мочевины в плазме (ммоль/л); S — площадь тела больного (м²).

Вариационный размах и средние величины (в скобках) C_u в зависимости от возраста [54]:

0–14 дней	19,6–36 (29)
15 дней–2 месяца	18–51 (34)
2 месяца–1 год	23–76 (48)
Старше 1 года и взрослые	(75)

Трансфузия сред, содержащих эритроциты. Гемотрансфузия выполняется при кровопотере, патологическом депонировании крови, остром внутрисосудистом гемолизе. При развитии критического состояния забор крови для определения групповой и резус-принадлежности может стать проблемой. Кроме того, у новорожденного в тяжелом состоянии довольно часто невозможно определить антигенную принадлежность крови и выполнить пробы на совместимость. Поэтому забор крови на групповую и резус-принадлежность ребенка и матери надо сделать сразу после рождения и сохранить образцы до 4 суток. Пупочную вену для забора крови лучше не использовать, поскольку не исключено определение антигенной принадлежности крови из материнского, а не детского места плаценты.

При геморрагической болезни новорожденного препаратом выбора является свежая (свежецитратная) кровь, которую переливают в объеме 20–30 мл/кг, при необходимости — повторно. В остальных ситуациях, связанных с кровопотерей или патологическим депонированием, используется эритроцитарная масса со сроком хранения не более 10 дней или отмытые эритроциты. Переливают трансфузионную среду, одногруппную и резус-совместимую с кровью пациента. При невозможности выполнения проб на совместимость используют кровь «универсального донора» 0(I) Rh⁻(отр.).

Таблица 38

Схемы гемотрансфузии при кровопотере у новорожденных

Гемоглобин (г/л)	Кровопотеря (мл/кг)	Схемы восполнения
> 120	10–15	ГЭК 10 мл/кг + солевой раствор 30 мл/кг
100–120	16–20	ГЭК 10 мл/кг + эр-масса 5 мл/кг + солевой раствор 20 мл/кг
80–99	21–30	ГЭК 20 мл/кг + эр-масса 10 мл/кг + солевой раствор 30 мл/кг
60–79	31–50	ГЭК 30 мл/кг + эр-масса 20 мл/кг + солевой раствор 40 мл/кг
< 60	> 50	ГЭК 40 мл/кг + эр-масса 30 мл/кг + солевой раствор 40 мл/кг

Если объем кровопотери не установлен, можно для расчета объема трансфузии ориентироваться по уровню гемоглобина (табл. 38).

Обменные гемотрансфузии выполняются при остром внутрисосудистом гемолизе, который развивается при сепсисе (в основном стрептококковом), гемолитической болезни новорожденного, обусловленной изоиммунным резус-конфликтом или несовместимостью по системе антигенов АВ 0. Классическое показание к обменной гемотрансфузии — прирост концентрации билирубина в крови более 5 мкмоль/л·ч [69]. При несовместимости крови матери и плода по резус-фактору англоязычные авторы рекомендовали переливать эритромассу универсального донора, советские педиатры — одногруппную, резус-совместимую [94] или универсальную. Нам приходилось использовать обе методики с одинаковым результатом. Скорее всего, при сепсисе и резус-конфликте оптимальная антигенная принадлежность трансфузионной среды определяется возможностями проведения индивидуальных проб и организационными вопросами донорства. При конфликте по системе антигенов АВ 0 принципиально важно переливать эритромассу 0(I) Rh⁺(пол.) и плазму АВ (IV).

Техника обменной трансфузии. Больной должен находиться в инкубаторе при $t^{\circ} = 36,5^{\circ}\text{C}$. Трансфузионные среды помещаются в контейнер с температурой 38^oC. Контроль: ректальная температура (непрерывно), гликемия (каждые 30 минут). Операция проводится дискретно, эксфузии по 10 мл/кг чередуются с трансфузиями. При сепсисе обычно достаточно 10 циклов (суммарно 100 мл/кг, то есть 1 ОЦК), при этом обменивается 40% ОЦК. При ГБН выполняют до 20 циклов (2 ОЦК), чтобы обменять 80% ОЦК. Практически врач, проводящий операцию, заканчивает трансфузию после визуально наблюдаемой смены фона кожи с желтушного на розовый. Если гемоглобин больного ниже 120 г/л, перед первой эксфузией переливают 20 мл/кг той же среды, которая будет использована для обменной трансфузии.

Альтернатива обменной гемотрансфузии — плазмаферез с заменой 70% ОЦП и заместительными гемотрансфузиями при низком гемоглобине (см. «Возмещение кровопотери»).

Экссангвинодилюция. При истинном эритроцитозе (гемоглобин 220 г/л и выше) вязкость крови резко возрастает, что критически повышает постнагрузку, при этом возрастает мозговой кровоток и внутричерепное давление. Параллельно извращается вентиляционно-перфузионное соотношение (дефицит вентиляции) и увеличивается функциональное мертвое пространство. Если ситуация не исчезает в течение 12–24 часов, развивается острая сердечная недостаточность вследствие истощения энергетического резерва миокарда. Гиперволемическая гемодилюция неэффективна и опасна (риск кровоизлияний, тромбоэмболий). Поэтому при уровне гемоглобина ≥ 220 г/л (при повторном определении через 12 часов) выполняется кровопускание (экссангвинодилюция) 10 мл/кг с замещением плазмой (12 мл/кг) или ГЭК (10 мл/кг).

Причина инфузионной объемной перегрузки малого круга кровообращения. Встречается мнение о высокой скорости инфузии как причине объемной перегрузки малого круга кровообращения. На рисунке 16 показаны варианты системного объемного кровотока (мл/мин) при колебаниях нормального сердечного индекса в пределах 2 стандартных отклонений. Как видно из рисунка, кровоток в венозном синусе несопоставимо выше возможного темпа инфузии. Считается безопасным повышение объемной нагрузки на артериальные сосуды до 2% [124]. Тогда минимально допустимым верхним пределом объемной скорости инфузии следует считать:

$$441 \cdot 0,02 = 8,8 \text{ мл/мин или } 529 \text{ мл/час,}$$

а максимально допустимым:

$$882 \cdot 0,02 \cdot 60 = 1058 \text{ мл/час!}$$

Такие объемы и скорости, очевидно, не применяются. Реальная объемная нагрузка в 60–80 раз меньше. Тем не менее, объемная

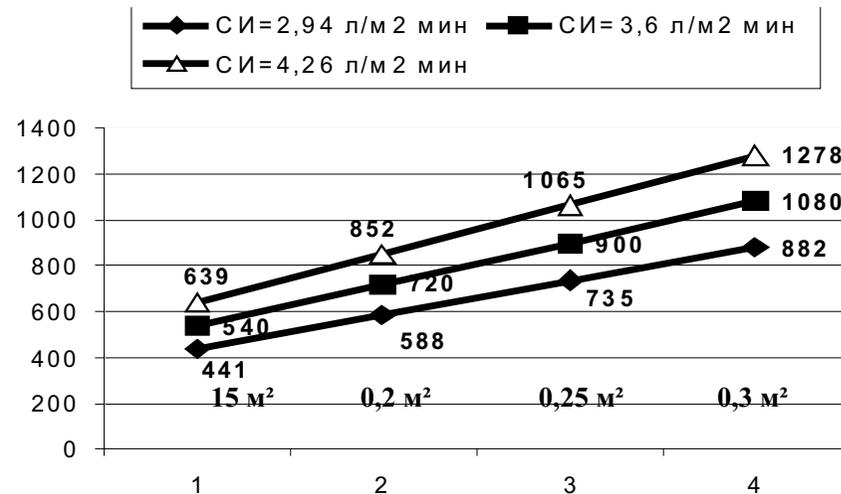


Рис. 16. Системный объемный кровоток (мл/мин) в зависимости от площади поверхности тела при нормальном СИ. Верхний ряд: $\mu + \sigma$; средний: μ ; нижний: $\mu - \sigma$.

Таблица 39

Протокол инфузионно-трансфузионной терапии новорожденных

Показания	Лечебные мероприятия
ЦВД ниже 5 мбар. АД _{диаст} ниже 35 мм рт. ст.	Инфузионная регидратация
Отрицательный эвакуаторный тест	Парентеральное питание
Эритроцитоз	Экссангвинодилюция
Массивное кровотечение, связанное с дефицитом фитоменадиона	Викасол (однократно в родовом зале). Трансфузия свежей крови
Анемия: гемоглобин ниже 120 г/л	Гемотрансфузия
Гипербилирубинемия: риск ядерной желтухи; сепсис, резистентный к АБТ	Заменная гемотрансфузия
ДВС: тромбоцитопения; отклонения от нормы времени свертывания, времени кровотечения, протромбинового времени, АПТВ, ОФТ; кровоточивость	Замороженная плазма. Низкомолекулярный гепарин

перегрузка малого круга в периоде новорожденности встречается часто. Ее ведущие причины:

- Превышение потребности в воде.
- Недостаточный сердечный выброс (гиподинамический тип гемодинамики), принимаемый за гиповолемию.
- Использование вазопрессорной поддержки при кардиогенном шоке (миогенной сердечной недостаточности).
- Медикаментозная кардиодепрессия (салуретики, димедрол, дроперидол).

Другими словами, объемная перегрузка малого круга — следствие энергетической и динамической (острой) сердечной недостаточности.

Принципиальные положения протокола инфузионно-трансфузионной терапии суммированы в таблице 39.

Медикаментозная терапия

Большинство применяемых в терапии (педиатрии) медикаментов опасны для новорожденных. Эффекты взаимодействий медикаментов, изученные на моделях и на взрослых людях, совершенно не изучены в отношении организма новорожденного ребенка. Однако можно утверждать а priori, что печеночная недостаточность, напряженный энергетический обмен, гиперактивность симпатической системы, недостаточная концентрационная функция почечных канальцев способствуют проявлению несовместимости лекарственных средств и их побочных эффектов. Подчеркнем, что обычный регламент интенсивной терапии новорожденного состоит из определения вида респираторной терапии, расчета количества необходимой жидкости и энергии, решения вопроса о целесообразности антибактериальной терапии, определения вида регидратации и питания, выбора метода согревания и объема ухода. Поэтому в данном разделе речь идет не столько о фармакотерапии, сколько о противопоказаниях для применения фармакологических препаратов в интенсивной терапии новорожденных.

При использовании медикаментов важно избегать полипрагмазии — ни при каких обстоятельствах не применять более 6 препаратов одновременно. Важность последнего положения подчеркивалась многими авторами.

В нашем ретроспективном исследовании проанализировано 2088 историй болезни новорожденных в критическом состоянии к моменту начала интенсивной терапии. Все больные имели оценку по шкале SOFA более 9 баллов, по критерию выбора тактических решений (КТР) — более 4,2 баллов. Выделено 4 группы в зависимости от количества препаратов, одновременно применяемых в первые 3 суток лечения (табл. 40). При этом эпизодически применяемые препараты не учитывали.

Таблица 40

Летальность новорожденных в критических состояниях в зависимости от количества применяемых медикаментозных препаратов

Группы	Выжило	Умерло	Летальность
1. (1–4 препарата)	474	77	13,97%
2. (5–6 препаратов)	213	75	26,04%
3. (7–10 препаратов)	472	295	38,46%
4. (> 10 препаратов)	189	293	60,79%
Всего:	1348	740	35,44%

Примечание. Все различия показателей летальности достоверны ($P < 0,001$; критерий χ^2).

Таким образом, увеличение количества применяемых медикаментов соответствовало снижению выживаемости. В 411 случаях лечение было начато с реанимации по поводу терминального состояния (брадикардия менее 60 мин^{-1} или клиническая смерть). Истории болезни этих больных проанализировали по тому же принципу (табл. 41).

Как видно (табл. 40, 41), в группе больных, получавших более 10 препаратов, не было перенесших клиническую смерть, что

исключает предположение о соответствии более массивной медикаментозной терапии более тяжелому состоянию. Различия в летальности достоверны ($P < 0,001$; критерий χ^2).

Таблица 41

Летальность новорожденных, перенесших клиническую смерть, в зависимости от количества применяемых медикаментозных препаратов

Группы	Выжило	Умерло	Летальность
1. (1–4 препарата)	101	127	55,7%
2. (5–6 препаратов)	4	50	92,59%
3. (7–10 препаратов)	1	128	99,22%
4. (> 10 препаратов)	—	—	—
Всего:	106	305	74,21%

Констатация среднетяжелого состояния ребенка после родов исключает **вакцинацию** от гепатита «В» [71] и туберкулеза до тех пор, пока существует риск повышения тяжести состояния.

Не должны использоваться препараты, повышающие мозговой кровоток и токсичность кислорода: **кавинтон, ницерголин (сермион), курантил, теofilлин, пентоксифиллин**. Напротив, известны медикаменты, снижающие токсичность кислорода: *магнезии сульфат, барбитураты, бензодиазепины (мидазолам)* [116], *токоферол* (эффект медленный, проявляется на 4 сутки применения). Метилксантины (кофеин) показаны в двух ситуациях: для облегчения перехода на спонтанное дыхание и для профилактики апноэ во сне [131].

Следует избегать применения на первой неделе жизни **ингибиторов АПФ**: снижают перфузионное давление в почках, замедляют синтез сурфактанта, повышают риск тромбоэмболии легочной артерии и периферических тромбозов [20, 157]. **Фуросемид, диакарб** противопоказаны по тем же основаниям, кроме того, они обладают выраженным кардиодепрессивным действием [125].

Опасно применение до 14 дней жизни **глюкокортикостероидов** (ГКС), т. к. они повышают токсичность кислорода, создают тромбогенный риск (у недоношенных значимо увеличивают частоту внутрижелудочковых кровоизлияний), конкурируют с билирубином за связь с глюкуроновой кислотой, вызывают иммуносупрессию, провоцируют стероидные язвы, извращают окислительное фосфорилирование глюкозы [129, 156]. ГКС эффективны как средство **антенатальной** профилактики респираторного дистресс-синдрома (бетаметазон 12 мг/кг 2 раза в день в/м, от 2 до 7 дней, до 35 недели беременности). При лечении развившегося респираторного дистресс-синдрома доказано отсутствие эффекта ГКС. Противошоковый эффект ГКС сомнителен.

Отечественные неонатологи, в отличие от зарубежных, широко применяют бактериальные (бифидосодержащие) препараты, этамзилат. Доказать полезность или вред применения бактериосодержащих препаратов в медицине критических состояний невозможно, во всяком случае наш опыт не позволяет однозначно высказаться «за» или «против» применения препаратов этой группы. Мы не применяем бифидобактерин в первую неделю лечения новорожденных. Затем, если продолжается антибактериальная терапия и нарастает диспепсия, назначаем бифидобактерин *per rectum*, исходя из чисто механических соображений: восходящий путь короче, кроме того, микроорганизм в толстой кишке не встречается с кислой средой, как при введении *per os*. Этамзилат, действие которого, вероятно, связано с освобождением тромбопластина, предназначен для купирования капиллярных кровотечений. Применять его «на всякий случай» — значит рисковать формированием тромбоэмболов (например, инфарктов в перивентрикулярные зоны) и углублением ДВС. Применяя этамзилат, необходимо помнить, что его дозозависимый эффект прослеживается до 15 мг/кг в сутки [57]. Эту дозу превышать нельзя.

До сих пор в отечественных публикациях встречаются рекомендации по применению **рибоксина, актовегина, милдроната**. Публикаций, доказательно описывающих положительное влияние этих препаратов на исход лечения, нет.

Вазопрессорная поддержка. При гиподинамическом типе гемодинамики целесообразно начать инфузию добутамина с 2 мкг/кг·мин с постепенным повышением до 5 мкг/кг·мин. Если при этом диастолическое АД ниже 35 мм рт. ст. или гемодинамическое ниже 40 мм рт. ст., параллельно проводится инфузия адреналина (от 0,05 до 1 мкг/кг·мин) или дофамина. Дофамин, повышающий периферическое сосудистое сопротивление, создает повышенную постнагрузку и снижает региональную перфузию почек. Нежелательно превышать темп введения дофамина 5–10 мкг/кг·мин. Напомним, что так называемая «ренальная» дозировка дофамина (до 3 мкг/кг·мин) доказала свою неэффективность в отношении повышения клубочковой фильтрации [Царенко С.В., 2003].

Препараты, включенные в протокол по результатам собственных исследований. По данным отечественных исследователей и результатам собственных наблюдений, у новорожденных эффективны: даларгин (как стрессовый адаптоген) [13, 26, 34, 87, 88], промедол (как анальгетик и средство поддержания функционального покоя центральной нервной системы) в разовых дозах 0,5–1 мг/кг [61, 62], низкомолекулярные гепарины (при реализации тромбогенного риска) [100].

Даларгин у новорожденных мы применяем с 1993 г. Проспективное исследование влияния даларгина на некоторые суррогатные показатели и конечный результат лечения сепсиса, хирургической агрессии, респираторного дистресса новорожденных, как завершающий фрагмент исследования, выполнили в 2000–2002 гг. Результат — в таблице 42.

Из 138 новорожденных, поступивших в ДОРИТ в 2000–2002 гг., выделены группы по нозологической принадлежности: I — тяжелый сепсис, 28 человек, из них умерло 6; II — респираторный дистресс-синдром (РДС), 29 больных, из них умерло 4; III — острая хирургическая патология (оперированные больные), 49 человек, из них умерло 8. Исследование проводилось в условиях двойного слепого метода, с использованием плацебо. Методом случайных чисел внутри каждой группы выделялась подгруппа 1, в которой больные получали даларгин из расчета 4 мг/м² в сут-

ки путем непрерывной внутривенной инфузии, и подгруппа 2, в которой больные получали изотонический раствор натрия хлорида в количестве 4 мл/м² в сутки в виде непрерывной внутривенной инфузии. Кортизол в плазме, динамический комплайнс легких (С), аэродинамическое сопротивление легких (R) определяли на этапах: 1 — начало введения даларгина или плацебо; 2 — через 24 часа; 3 — через 48 часов с момента начала введения. Стандартный клиренс мочевины (C_U) определяли на этапах 2 и 3.

По сравнению с исходным уровнем содержание кортизола в плазме, исходно высокое у больных с сепсисом и хирургической патологией, в подгруппе 1 достоверно снизилось уже на этапе 2, в подгруппе плацебо также отмечено снижение, но существенно меньшее, чем при использовании даларгина. Показатели механики дыхания при всех видах патологии достоверно улучшались под действием даларгина и ухудшались в подгруппе плацебо. Стандартный клиренс мочевины, как достоверный маркер уровня белкового катаболизма, снижался при использовании даларгина и повышался в подгруппе плацебо.

Влияние даларгина на летальность: при сепсисе различие с подгруппой плацебо недостоверно, при респираторном дистресс-синдроме $P < 0,01$, при хирургической патологии $P < 0,05$ (критерий Мак-Нимара). Больные, получавшие даларгин, провели на ИВЛ $94 \pm 31,47$ часа, больные из подгрупп 2 (плацебо) — $124 \pm 44,54$ часа ($\mu \pm \sigma$). Различие статистически значимое. $P < 0,0001$ (критерий Стьюдента).

Таким образом, доказана эффективность использования даларгина при всех вариантах патологии новорожденных, формирующих критические состояния. Показанием к назначению даларгина является тяжесть состояния, но не синдром и не нозологический диагноз.

Промедол как центральный анальгетик привлекает отсутствием влияния на мозговой кровоток (табл. 43). В главе III были приведены доказательства эффективности превентивной анальгезии промедолом при эвакуации новорожденных.

Таблица 42

Динамика исследуемых показателей при сепсисе, респираторном дистрессе, хирургической патологии в выделенных подгруппах ($\mu \pm \sigma$)

Показатели	1. Даларгин			2. Плацебо		
	Этап 1	Этап 2	Этап 3	Этап 1	Этап 2	Этап 3
Сепсис. N = 28						
Кортизол, нмоль/л	329,8 ± 90,9	174,3 ± 33,1	151,7 ± 20,2	341,8 ± 120	316 ± 48,5*	224,9 ± 31,2*
C, мл/мбар	1,215 ± 0,33	1,323 ± 0,3	1,484 ± 0,14	1,084 ± 0,25	1,282 ± 0,34*	1,104 ± 0,19*
R, мбар/л·с	111,6 ± 25,6	107,8 ± 11,5	87,55 ± 11,8	103,9 ± 16,4	140,5 ± 15,9*	139,4 ± 9,41*
C _ш , мл/мин·1,73 м ²		38,91 ± 2,98	28,27 ± 4,34		38,06 ± 3,47	40,12 ± 2,47*
Респираторный дистресс-синдром. N = 29						
Кортизол, нмоль/л	182 ± 31,5	144,6 ± 22,8	135,5 ± 13,5	159,1 ± 21,03	144,5 ± 16,9*	148,1 ± 16,8*
C, мл/мбар	0,680 ± 0,18	1,054 ± 0,17	1,515 ± 0,24	0,745 ± 0,09	0,681 ± 0,19*	0,789 ± 0,09*
R, мбар/л·с	200,9 ± 16,6	142,3 ± 31,4	119,4 ± 23,4	197,2 ± 8,85	201,3 ± 24,3*	185,5 ± 15,7*
C _ш , мл/мин·1,73 м ²		33,95 ± 4,82	25,74 ± 3,51		31,8 ± 4,66	33,4 ± 1,96*
Хирургическая патология. N = 49						
Кортизол, нмоль/л	464 ± 104,1	235,1 ± 63,4	206,2 ± 49,5	409,3 ± 102,8	428,4 ± 122*	301,3 ± 57,8*
C, мл/мбар	1,245 ± 0,36	1,538 ± 0,21	1,405 ± 0,139	1,135 ± 0,28	1,212 ± 0,17*	0,933 ± 0,25*
R, мбар/л·с	189,4 ± 24,3	132,4 ± 19,01	133,3 ± 21,4	198,3 ± 32,4	179 ± 19,9*	169,2 ± 19,3*
C _ш , мл/мин·1,73 м ²		37,42 ± 4,86	30,25 ± 2,66		39,36 ± 4,396	39,16 ± 3,45*

* Достоверное отличие от аналогичного этапа в подгруппе 1 (P < 0,05, критерий Ньюмена-Кейлса).

Таблица 43

Влияние анестетиков на метаболические потребности мозга и мозговой кровотока (Серов В. Н. и соавт., 2002)

Препараты	Метаболические потребности мозга	Мозговой кровотока	Внутричерепной объем крови	ВЧД
Галотан	--	+++	++	++
Энфлюран	--	++	++	++
Изофлюран	---	+	++	+
Десфлюран	---	+	?	++
Севофлюран	---	+	?	++
Закись азота	-	+	±	+
Барбитураты	-----	---	--	---
Этомидат	---	--	--	--
Пропофол	---	-----	--	--
Бензодиазепины	--	?	-	-
Кетамин	±	++	++	++
Опиаты	±	±	±	±
Лидокаин	--	?	--	--

Условные знаки: «+» – увеличивается; «-» – уменьшается; «±» – не изменяется; «?» – неизвестно.

В отличие от трансфузий плазмы низкомолекулярные гепарины позволяют снижать расход АТ III без объемной нагрузки и (в дозах до 4000 ед. «анти X-a»/м²) без влияния на коагуляционный гемостаз, как показано в наших исследованиях [38, 100].

Профилактическая доза – 2000 ед. «анти X-a»/м², лечебная (при ДВС) – 4000 ед. «анти X-a»/м² в сутки в виде непрерывной внутривенной инфузии. У новорожденных предпочтительны низкие дозы НМГ: 2000–3000 ед. «анти X-a»/м² в сутки [79, 100]. Нефракционированный гепарин опасен (может вызывать гиперагрегацию эритроцитов, тромбоцитопению).

Попробуем обозначить **ключевые моменты** интенсивной терапии отдельных синдромов, вытекающих из концепции понимания критических состояний в периоде новорожденности как проявлений стресса и ПОН.

• Дыхательная недостаточность

1. Респираторная терапия. Сурфактант. Затем варианты:
 - а) по Пикхему — меньше 5 баллов, $SpO_2/FiO_2 > 245$. СД ПДКВ (назальный метод, при ухудшении — по Грегори);
 - б) по Пикхему — больше 5 баллов, $SpO_2/FiO_2 < 245$. ИВЛ.
2. Температурный режим.
3. Зондовое питание.
4. При появлении мокроты при санации ТБД: ацетилцистеин по 25 мг/кг 3 раза в день в зонд или 3 ингаляции в сутки. Положение на животе.
5. Фармакопрепараты: даларгин; антибиотик.
6. При адекватном кашлевом рефлексе, оценке по алгоритму управляемости оксигенации не менее 5 баллов, устойчивом снижении оценки ДОТ — готовить к экстубации. После экстубации — перевод на реабилитационное лечение.

• Церебральная недостаточность

1. Оценка по Шахновичу.
2. При 50 и менее баллов по Шахновичу, или при судорогах, или при брадикардии менее 120 в мин — ИВЛ.
3. Седация, анальгезия.
4. При гиперестезии, или судорогах, или артериальной гипертензии — магнезии сульфат 25% (1,5–3 мл/м²·ч). При преобладании стойкой тахикардии более 180 в мин — лидокаин 1,5 мг/кг·ч.
5. Даларгин. При продолжительности внутриутробной гипоксии более 2 часов (хотя бы эпизодами) — токоферол 50 мг/кг в сутки, 4 дня.
6. Температурный режим.
7. Зондовое питание.

8. При гипогликемии — инфузия глюкозы (смеси Лабори). При снижении гемоглобина — восполнение эритрона.
9. При нарушенной эвакуаторной функции пищеварительного тракта — проба с метаклопрамидом; при неэффективности — проба с лидокаином в зонд (2 мг/кг); при неэффективности — парентеральное питание. Возобновлять попытки зондового питания ежедневно.

• Септический шок

1. Оценка по SOFA в динамике.
2. ИВЛ.
3. Инфузионная экстренная регидратация. Затем плановая инфузия. Зондовое питание с момента стабилизации гемодинамики.
4. Вазопрессорная поддержка (по уровню АД).
5. Деэскалационная антибактериальная терапия (меронем). Даларгин. Лактулоза.
6. При выраженном гемолизе обменная гемотрансфузия или плазмаферез, или ультрагемофильтрация.
7. Температурный режим.

• Диссеминированное внутрисосудистое свертывание

1. При отсутствии кровотечения:
 - а) время кровотечения, протромбиновый индекс и тромбоциты в пределах стресс-нормы. Низкомолекулярный гепарин 2000 ед. «анти-X-a»/м² в сутки или воздержаться от вмешательств;
 - б) показатели гемостаза за пределами стресс-нормы. Низкомолекулярный гепарин 2000 ед. «анти-X-a»/м² в сутки, замороженная плазма 5 мл/кг — 3 трансфузии с интервалом 3–4 часа.
2. При кровоточивости. Низкомолекулярный гепарин 3000 ед. «анти-X-a»/м² в сутки, замороженная плазма 10 мл/кг — 3 трансфузии с интервалом 3–4 часа. При неэффективности — «Ново-Севен» 60–90 мкг/кг каждые 3–4 часа до остановки кровотечения.

3. Зондовое питание.
4. Температурный режим.

• **Интестинальная недостаточность**

1. ИВЛ.
2. Парентеральное питание.
3. «Тренирующее» зондовое питание.
4. Лактулоза, даларгин, сорбенты.
5. Клизмы.
6. Антибактериальная терапия.

• **Острая сердечная недостаточность**

1. ИВЛ.
2. Седация.
3. Ограничение объема вводимой воды.
4. Снижение сосудистого сопротивления (никотиновая кислота, или клонидин, или нитраты), повышение коронарного кровотока (добутамин).
5. При отеке легких: проба с фуросемидом.
6. При тахикардиях — амиодарон; при неэффективности — лидокаин; при неэффективности — анаприлин. При брадикардиях — атропин, возможно — дофамин.
7. Зондовое питание.
8. Температурный режим.

Из приведенных примеров основной принцип заключается в максимальном ограничении медикаментозной терапии. Препараты назначаются в случае, когда без них нельзя обойтись, необходимость назначения каждого медикамента обосновывается по следующей схеме: обоснование диагностики тяжести состояния; обоснование диагностики синдрома; выделение ключевого аспекта синдрома; обоснование назначения медикамента, влияющего на ключевой аспект ведущего синдрома; планируемый результат (содержание планируемых изменений, время достижения планируемого эффекта). В том же порядке должна обосновываться и отмена препаратов.

Антибактериальная терапия — проблема специальная и здесь не освещается.

В таблице 44 приведены основные положения протокола медикаментозной интенсивной терапии новорожденных.

Таблица 44

Протокол медикаментозной терапии новорожденных

Показания	Лечебные мероприятия
Рвота, пилороспазм	Метаклопрамид 1% (не более 0,15 мл на введение)
Метеоризм в сочетании с желтухой или изолированный	Лактулоза (0,5 мл/кг в сутки)
Тромбофилия: явные тромбозы, или протромбиновый индекс более 97%, или тромбоцитоз более $300 \cdot 10^9/\text{л}$, или белое пятно больше 3 с, или ДВС. Критическая (тяжелая) дыхательная недостаточность	Низкомолекулярный гепарин изолированно или в сочетании с никотиновой кислотой
Явные капиллярные кровотечения, тромбоцитопения ниже $100 \cdot 10^9/\text{л}$	Этамзилат. Суточная доза 10–15 мг/кг в 3 приема, не дольше 1 суток. Замороженная плазма
ЦВД выше 15 мбар, или ИК выше 90, или кардиоторакальный индекс $\geq 0,6$	Нитроглицерин. Начало 0,1 мкг/кг в мин, повышение в течение 6–12 часов до 1–2 мкг/кг в мин
$\text{АД}_{\text{тем}}$ ниже 40 мм рт. ст., или $\text{АД}_{\text{диаг}}$ ниже 35 мм рт. ст.	Добутамин (2–5 мкг/кг в мин), при недостаточном эффекте — сочетание с адреналином (от 0,05 до 1 мкг/кг в мин) или дофамином (от 2,5 до 10 мкг/кг в мин)
Всем больным в острой фазе стресса	Даларгин 1 мг в сутки (инфузия или по 0,5 мг 2 раза в сутки под кожу), не менее 4 суток
Предшествующая гипоксия, нелеченная более 2 часов	Токоферол 50 мг/кг в сутки, 4–5 суток
Боль. Гиперестезия. Необходимость синхронизации с респиратором	Промедол 0,75–1 мг/кг на введение или не более 1 мг/кг·ч

Показания	Лечебные мероприятия
Гипервозбудимость. Судороги. Необходимость синхронизации с респиратором	Мидазолам 0,5 мг/кг или 0,125 мг/кг·ч. Барбитураты: тиопентал не более 5 мг/кг·ч. Фенobarбитал значения в острых ситуациях не имеет
Приступ пароксизмальной тахикардии $\geq 250 \text{ мин}^{-1}$	Пропранолол по схеме: 0,1% — 0,2 мл в/в, при отсутствии эффекта через 5 минут — 0,5 мл, при отсутствии эффекта через 5 минут — 0,8–1 мл. При отсутствии эффекта — дефибриляция
Тахикардии	Амиодарон 8–10 мг/кг в сутки, в 2–3 введения в мышцу
Тахикардии, резистентные к кордарону	Лидокаин 1,5 мг/кг·ч
АД _{дем} выше 65 мм рт. ст., или АД _{диаг} выше 60 мм рт. ст., или желудочковые тахикардии, или внутричерепная гипертензия	Магнeзии сульфат 25% (1,5 мл/м ² ·ч, постепенное повышение темпа до 3–4 мл/м ² ·ч), или лидокаин 1,5 мг/кг·ч
Инфекционный анамнез, или симптомы инфекции, или интубированная трахея дольше 24 ч, или катетеризированная пупочная вена	Антибиотик
Симптомы инфекции, или SOFA выше 8 баллов	Внутривенный иммуноглобулин
Кардиогенный отек легких	Проба с фуросемидом (не более 1–2 мг/кг·сутки)
Апноэ во сне. Профилактика постэкстубационного апноэ	Кофеин 20 мг/кг в сутки или этимизол 1,5% — 0,1–0,2 мл/кг·сутки
Брадикардия	Атропин 0,1% — 0,03 мл/кг

Перспективные препараты (пример исследования)

Минимизация программ интенсивной терапии критических состояний у детей, направленная на максимальную унификацию протоколов лечения, является основным направлением работы, проводимой с 1995 г. Существенным компонентом данного спо-

соба оптимизации интенсивной терапии мы считаем исследования эффективности отдельных медикаментозных препаратов, проводимые с максимально возможной в условиях практической интенсивной терапии рандомизацией и формированием групп, репрезентативных по тяжести состояния, отличающихся только применением исследуемого препарата. Под термином «эффективность» мы понимаем положительное влияние на конечный результат лечения (или существенного этапа лечения), значимое статистически.

В представляемом разделе приводятся результаты исследований, направленных на получение статистически убедительных доказательств гипотезы об эффективности применения в интенсивной неонатологии препарата «кортексин». Декларируемые свойства кортексина (стресс-лимитирующий эффект; влияние на уровень сознания; влияние на белковый и углеводный обмен) привлекательны, но не подтверждены достаточным количеством доказательных публикаций.

Все исследования в рамках представляемой работы выполнялись проспективно, в условиях двойного слепого метода под контролем плацебо. Кортексин вводили из расчета 0,5 мг/кг (12 мг/м²) в мышцу. В качестве плацебо вводили в мышцу равное по объему количество изотонического раствора натрия хлорида. Рандомизация достигалась случайной выборкой групп методом конвертов. Формирование групп проводили после получения результатов. Критерии исключения: смерть больных в пределах 48 часов с момента начала применения препарата; некротическая исходная тяжесть состояния: менее 8 баллов по шкале SOFA, КТР — менее 4,2. Основным признаком выделения в группы считали ведущий синдром критического состояния, в данном случае — острую церебральную недостаточность. Исследования проводили в 2001–2005 гг.

Для выявления адаптирующего влияния кортексина на стресс транспортировки всем эвакуированным на ИВЛ новорожденным вводили за 30 минут до эвакуации кортексин (97 больных) или плацебо (122 больных). Оцениваемые конечные результаты: время нахождения на ИВЛ, длительность лечения в отделении

реанимации и интенсивной терапии для выживших новорожденных и количество летальных исходов.

Однократное введение кортексина перед транспортировкой не влияло на выживаемость эвакуированных детей, но у выживших новорожденных значимо сокращало время ИВЛ ($P < 0,02$) и, соответственно, пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии ($P < 0,001$; критерий Стьюдента), что связано с практически универсальной встречаемостью церебральной недостаточности при любой патологии неонатального периода.

Разумеется, летальность эвакуированных больных нелогично было бы объяснять преимущественным влиянием вредных факторов транспортировки. Вместе с тем, повышение упорядоченности сердечного ритма в виде снижения стандартного отклонения при вычислении среднего арифметического значения длительности кардиоинтервалов «R–R» при записи ЭКГ признается достаточным признаком стрессогенного воздействия [12]. В уже описанных группах выполнена запись 100 кардиоинтервалов сразу после транспортировки (этап 1) и через 6 часов (этап 2) с последующим сравнением разницы величин стандартных отклонений среднего (в миллисекундах) на этапах по критерию Уилкоксона. Результаты отражены в таблице 45. Как видно, стандартное отклонение в вариационных рядах кардиоинтервалов на 2 этапе значимо повысилось у детей, получивших перед эвакуацией кортексин, в группе «плацебо» сохранялся монотонный сердечный ритм. Таким образом, можно было предположить, что **даже однократное введение кортексина** снижает адренергические влияния на сердечный ритм.

Таблица 45

Стандартные отклонения (мс) при записи 100 кардиоинтервалов у эвакуированных детей в динамике за 6 часов ($\mu \pm \sigma$)

Тесты	Новорожденные (N=219)	
	Кортексин (n=97)	Плацебо (n=122)
Этап 1	10,63 ± 2,181	10,83 ± 1,849
Этап 2	20,36 ± 7,98	10,86 ± 1,884
W	-195,0	10,0
P	<0,02	>0,05

В группе «плацебо» 4 больных исключены из дальнейшей разработки (умерли до 48 часов после транспортировки). Оставшиеся 215 человек распределены в 2 группы: I — больные, которым проведен курс лечения кортексином 7 инъекций (101 человек); II — больные, которым продолжено введение плацебо (114 человек). При таком распределении выявлена разница в летальности (табл. 46).

Таблица 46

Распределение количества умерших новорожденных

Группы	Выжило	Умерло	Летальность
I (N=101)	91	10	9,9%
II (N=114)	97	17	14,9%
Всего (N=215)	188	27	12,6%

Различие между первой группой и совокупностью статистически недостоверно, количество умерших в группе «плацебо» значимо выше числа умерших в совокупности ($P < 0,001$; критерий Мак-Нимара).

Стресс-лимитирующий эффект кортексина при тяжелой черепно-мозговой травме исследован при лечении детей в возрасте 0–3 года. Критерием тяжести служила необходимость замещения функции дыхания и оценка уровня сознания ниже 45 баллов по шкале А. Р. Шахновича. В условиях двойного слепого метода выделены группы: основная (применен кортексин) и контрольная (плацебо). Остальные компоненты лечения идентичны. Набор групп проводили до 10 больных в основной группе. Определяли концентрации кортизола в плазме на этапах: 1 — исходный, 2 — через 24 часа после первого введения кортексина (плацебо), 3 — через 24 часа после второго введения кортексина (плацебо). Полученные результаты — в таблице 47.

Из таблицы 44 следует, что кортексин сокращал адренергическую стадию травматического стресса. Выживаемость в группах не отличалась: из пролеченных с применением кортексина умерло 3, в группе «плацебо» — 6 ($P < 0,5$, точный критерий Фишера).

Таблица 47

Динамика содержания кортизола в плазме у детей с тяжелой черепно-мозговой травмой ($\mu \pm \sigma$)

Этапы	Кортизол в плазме (нмоль/л)	
	Кортексин (N=10)	Плацебо (N=15)
1	464 ± 104,1	409,3 ± 102,8
2	235,1 ± 63,4* ^	428,4 ± 122
3	206,3 ± 49,5* ^	301,3 ± 57,8*

* Существенное различие с этапом 1 данной группы ($P < 0,05$); ^ — существенное различие с аналогичным этапом группы «плацебо» ($P < 0,05$). Критерий Ньюмена–Кейлса.

О состоянии углеводного обмена в структурах головного мозга судили на основании индекса «глюкоза в ликворе/гликемия», определяемом при спинномозговых пункциях. Данное исследование выполнялось в случайной выборке из 87 детей в возрасте 0–3 года с менингоэнцефалитами нетравматического генеза. Этапы исследования: 1 — исходный; 2 — через 24 часа лечения; 3 — через 72 часа лечения. В группу I вошло 52 больных, получавших кортексин с первого дня лечения; группа II — контрольная (кортексин не применяли). По остальным параметрам программы лечения в обеих группах идентичны. Результаты исследования приведены в таблице 48.

Таблица 48

Динамика индекса «глюкоза в ликворе/гликемия» у детей с менингоэнцефалитами ($\mu \pm \sigma$)

Этапы	Индекс «глюкоза в ликворе/гликемия» (у.е.)	
	Кортексин (N=52)	Контроль (N=35)
1	0,48 ± 0,097	0,50 ± 0,11
2	0,76 ± 0,093* ^	0,56 ± 0,098* ^
3	0,81 ± 0,12* ^	0,63 ± 0,11* ^

* Существенное различие с этапом 1 данной группы ($P < 0,05$); ^ — существенное различие с аналогичным этапом контрольной группы ($P < 0,05$). Критерий Ньюмена–Кейлса.

Данные таблицы иллюстрируют быстрое восстановление соотношения концентраций глюкозы в ликворе и капиллярной крови до нормального на фоне применения кортексина. Конечный результат лечения в данном исследовании отличался от результата применения кортексина при черепно-мозговой травме. В группе I умерло 7 человек (13,5%), в группе II — 13 (37,1%). Различие статистически достоверно ($\chi^2 = 5,357$; $P < 0,05$). Таким образом, выявлена связь между углеводным обменом в головном мозге и исходом воспалительных заболеваний центральной нервной системы у детей.

Выполненные исследования дают основание для следующих утверждений:

1. Кортексин является эффективным стресс-лимитирующим фактором при лечении детей с острой церебральной недостаточностью.
2. При острой церебральной недостаточности у детей кортексин демпфирует патофизиологические реакции, активируемые симпатической системой, что доказывается снижением под его влиянием мобилизации эндогенного кортизола и выражается в нормализации потребления глюкозы тканями головного мозга.
3. При заболеваниях, проявляющихся генерализованным поражением головного мозга воспалительного и реперфузионного характера (поражения центральной нервной системы в периоде новорожденности, нейроинфекции), кортексин улучшает конечный результат лечения. При заболеваниях, начинающихся с локального повреждения головного мозга, влияние кортексина на конечный результат неочевидно.

Мы привели результаты исследования эффективности кортексина как пример должного отношения врача к использованию фармакологических препаратов, новых для него или больницы, в которой он работает. Врач, занимающийся лечением или консультированием больных в критических состояниях, должен проявлять разумный скепсис в отношении рекламируемых медикаментов, должен критически воспринимать публикации в журналах (и данную книгу, кстати!). Но врач обязан подтвер-

Критерии адаптационной готовности новорожденного к хирургической и анестезиологической агрессии

Клинические и функциональные	Гематологические
Белое пятно ≤ 3 с	К (плазм.) 3,5–7,0 ммоль/л
Диурез $\geq 0,5$ мл/кг·ч	Na (плазм.) 140–157 ммоль/л
САД по гестационному возрасту	Са 0,8–1,5 ммоль/л
Дофамин ≤ 10 мкг/кг·мин	Гликемия 0 ч не менее 2,2 ммоль/л
Адекватная инфузия	Гликемия 72 ч не менее 2,8 ммоль/л
УЗИ (исключить гемодинамически значимые шунты)	Гемоглобин не менее 130 и не более 220 г/л

дить свое отношение (критическое или благожелательное) к препарату, методике, методу, способу лечения исследованием. В медицине критических состояний рандомизация не столь уж важна, тем более в интенсивной неонатологии (новорожденный не врет!). Не имеет значения оценка промежуточных результатов. Необходимо оценить только один признак: влияет ли препарат (метод, способ) на конечный результат лечения. Ярким проявлением непрофессионализма мы считаем высказывания, построенные по следующим образцам:

- *этот препарат мне нравится (не нравится);*
- *мы видим эффект (не видим эффекта);*
- *это не наше мнение, так сказал (далее следует видное имя российского значения);*
- *это все теория, нам рекомендовано по-другому (следует еще одно видное имя, теперь уже местного значения);*
- *допустим, препарат был не показан (или передозирован), но ведь ничего плохого не случилось!*

Во всяком случае, мы убеждены, что врач при выработке своих личных алгоритмов, программ, схем есть лицо процессуально независимое, как следователь. Объективная ценность рекомендаций авторитетов и предписаний министерства должна учитываться в этом процессе, но без ущерба для самостоятельного мышления. Поэтому, публично высказывая мнение, подобное приведенным «пяти заповедям», врач демонстрирует свое неприятие логических доводов, то есть догматизм и мозговую лень в чистом виде.

Общая анестезия

Новорожденный ребенок, подлежащий хирургической операции, должен отвечать некоторым требованиям, относящимся к «стресс-нормам». То есть, анестезиолог-реаниматолог, не подвергая сомнению тактическое решение хирурга о выполнении срочной (экстренной, жизненно необходимой) операции, должен обозначить для себя относительные гарантии снижения риска хирургической агрессии (табл. 49):

Ингаляционная анестезия новорожденным не показана. Все ингаляционные анестетики повышают мозговой кровоток (табл. 43), что способствует росту внутричерепного давления. Имеет значение гепатотоксическое действие галотана, закиси азота (снижается терапевтическая широта других медикаментов, хуже переносится зондовое питание). Немаловажно свойство закиси азота формировать временные «воздушные полости», то есть повышать остаточный объем легких, снижая ФОЕ, а следовательно, вентиляцию.

Малые по продолжительности операции, манипуляции выполняются под кетаминным наркозом. Известно, что карбоксильные группы кетамина, блокируя моноаминоксидазу, усиливают и пролонгируют эффекты катехоламинов. Поэтому, во избежание истощения симпатической системы, рекомендуется перед кетамином ввести унитиол как донатор сульфгидрильных групп. Методика: в мышцу вводится унитиол 5%-ный — 5 мг/кг, через 3–5 минут в мышцу или в вену — мидазолам 0,5 мг/кг, через 3 минуты после введения мидазолама вводится кетамин 5 мг/кг в мышцу или 2 мг/кг в вену. Описанная методика, разработанная в Ростове-на-Дону, позволяет пролонгировать общую анестезию до 25–50 минут, снижает риск апноэ и демпфирует постнаркотические реакции. Мы можем подтвердить выводы авторов описанной схемы на основании личного опыта (374 анестезии).

Обеспечивает хорошую анальгезию, глубокий наркоз и достаточную нейровегетативную защиту центральная анальгезия в виде мононаркоза промедолом, разработанная В. А. Михельсоном. Мы применяем следующую модификацию схемы:

1. Промедол 0,5 мг/кг в мышцу (время ожидания 2 минуты).
2. Катетеризация центральной вены. Интубация трахеи. Пробы на управляемость оксигенации. ИВЛ.
3. Промедол 1,5 мг/кг в вену (болюс).
4. Поддерживающая инфузия промедола в темпе 1 мг/кг в час.

Возможны варианты атаралгезии, например:

1. Мидазолам 0,5 мг/кг в мышцу или в вену. (Повторить через 40–60 минут.)
2. Интубация трахеи. ИВЛ.
3. Фентанил 6–8 мкг/кг в вену струйно.
4. Поддерживающая инфузия фентанила 2–4 мкг/кг в час.

Привлекательна схема центральной анестезии фентанилом, отличающаяся от предыдущей, известная нам из сообщения Ю. В. Леваднева (Санкт-Петербург, 2004):

Премедикация: атропин 0,02 мг/кг. Вводный наркоз: натрия оксибутират 100–150 мг/кг «плавно» (**NB! Мы это понимаем как инфузию 25 мг/кг·мин до достижения нужной глубины наркоза, но не более 6 минут**). Анальгезия: фентанил 10 мкг/кг (при необходимости болюс можно повторять до 3 раз подряд). Поддерживающая анальгезия: фентанил 10 мкг/кг·ч. Как альтернатива оксибутирату может быть использован диазепам, но, по нашему мнению, бензодиазепин может «симулировать» некоторые эффекты ГОМК (седацию, миорелаксацию), не заменяя главного — стимуляцию гипофиза с основным эффектом в виде снижения энергетической затратности углеводного обмена.

Атропин в премедикации новорожденных применяется при исходной тенденции к брадикардии (стойко менее 120 в мин), или при использовании средств, провоцирующих брадикардию. Напомним, что миорелаксанты для интубации новорожденных не используются. В случае необходимости препаратом выбора из антидеполяризующих релаксантов остается, пожалуй, ардуан

(0,06–0,1 мг/кг). Деполяризующие миорелаксанты в периоде новорожденности категорически запрещены. После операций продолжительностью более 30 минут целесообразно продлить ИВЛ минимум до 24 часов после операции.

Определение массы и площади поверхности тела

Поскольку взвешивание больных в критических состояниях затруднительно, предлагается негравиметрическое определение массы (Грушевский В. Е., 1988),

$$M = 457 \cdot P \cdot Ж \cdot З \cdot Б / (0,98 \cdot Б + 1,6 \cdot З),$$

где: P — рост; Ж — окружность живота по талии; З — окружность запястья; Б — окружность бедра на середине его длины. **NB! (все измерения — в метрах.)** В наших наблюдениях точность измерений при гравиметрической проверке составила 93,2%.

Ниже приведены наиболее известные расчетные формулы для вычисления площади поверхности тела,

$$1. S(m^2) = 167,2 \cdot 10^{-4} \sqrt{L \cdot M},$$

где: L — длина (см); M — масса (кг). (Дюбуа, 1965).

$$2. S(m^2) = (4M + 7) / (M + 90),$$

где: M — масса (кг) (Дановски, 1973).

**ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЛЕЧЕНИЯ НА ЭТАПАХ.
ОРГАНИЗАЦИОННАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ**

Сведения, обсуждаемые в этой главе, строго говоря, не влияют на принятие тактических решений и не улучшают прогноз у конкретных больных, однако они важны для планирования работы консультанта, объективного отношения к абонентам вне зависимости от личностных симпатий и антипатий. Представляемые методы оценки качества могут быть интересны организатору здравоохранения, заинтересованному в развитии службы анестезиологии и реаниматологии вообще и интенсивной терапии новорожденных в частности.

Оценка качества интенсивной терапии новорожденных на этапах лечения является экспертной и в нашем исследовании основана на гипотезе, сформулированной так: **«Качество лечения и количество дефектов лечения обратно пропорциональны»**. Для доказательства гипотезы вычислена информативность всех дефектов лечения, зарегистрированных при консультировании 3234 новорожденных, определены коэффициенты типичности (k), являющиеся разностью показателей ожидаемой летальности в присутствии анализируемого дефекта и в отсутствие такового. Из 55 зарегистрированных видов ошибок (дефектов) k были положительными (ожидаемая летальность в присутствии дефекта выше, чем при его отсутствии) в 15 случаях. Исходя из постулата «При выявлении нескольких дефектов всегда можно выделить один, наиболее значимый» коэффициенты типичности (k') определены для выделенных у каждого больного ведущих (наиболее значимых) дефектов. Коэффициенты типичности приведены в таблице 50. В результате оказалось возможным определить индивидуальный коэффициент качества интенсивной терапии (Koefficientum individuale, "Kind"):

$$\text{Kind} = 1 - (k' \cdot \Sigma k);$$

где: k' — коэффициент типичности ведущего дефекта; k — коэффициенты типичности всех дефектов, встреченных у данного больного, согласно их номерам в таблице 46. Σ — знак суммы.

В общем виде:

$$\text{Kind} = 1 - (\Sigma k' \cdot \Sigma k / N^2),$$

где: N — число больных в совокупности [1].

Таблица 50

Дефекты с величинами k и k' больше 0 у 3234 новорожденных, проконсультированных за 1990–2005 гг.

№	Дефекты	k	k'
1	Несвоевременный перевод в отделение анестезиологии-реанимации	0,3	0,3
2	Неадекватная оксигенотерапия	0,4	0,4
3	Запоздалое начало ИВЛ	0,6	0,7
4	Неадекватный режим ИВЛ	0,2	0,2
5	Раннее отключение респиратора	0,2	0,1
6	Необоснованная катетеризация пупочной вены	0,5	0,4
7	Ятрогенная гипогидратация	0,2	0,2
8	Ятрогенная гипергидратация	0,3	0,3
9	Нерациональный подбор инфузионных сред	0,5	0,2
10	Нарушение правил трансфузии эритроцитов и плазмы	0,7	0,4
11	Нерациональная терапия нарушений сердечного ритма	0,6	0,1
12	Неадекватная антибактериальная терапия	0,5	0,5
13	Назначение более 6 препаратов одновременно	0,5	0,6
14	Неадекватные меры по поддержанию пассажа по кишечнику	0,1	0,3
15	Нерациональный выбор питательной смеси	0,1	0,2

При последовательных подстановках в формулу значений k и k' получены варианты оценок:

$Kind > 0,75$. Качество интенсивной терапии высокое.

$Kind 0,5–0,75$. Качество интенсивной терапии удовлетворительное.

$Kind 0,25–0,49$. Качество интенсивной терапии условно приемлемое.

$Kind < 0,25$. Качество интенсивной терапии неудовлетворительное.

Пример.

Абонент (лечащий врач) впервые обратился через 16 часов после рождения больного. Масса 2110 г, Апгар 7/8 баллов. В течение 3 часов крик приобрел характер стонущего, держался цианоз конечностей. Состояние расценивалось как гиповолемия, за 16 часов перелито 85 мл (20 мл альбумина, 30 мл замороженной плазмы, 35 мл 5%-ного раствора глюкозы), для чего катетеризована пупочная вена. Цианоз нарастает, несмотря на постоянную подачу кислорода под маску 6 л/мин с момента рождения. Одышка 95 мин⁻¹. Назначено: антибактериальная терапия (цефамезин + амикацин + метрогил), плановые введения этамзилата, лазикса, инфузия дофамина, в зонд фенобарбитал, бифидум-бактерин. В зонд – дистиллированная вода 10 мл. После ее введения – срыгивание. 30 минут назад анестезиолог-реаниматолог приглашен к больному. Большой интубирован, переведен на ИВЛ. Выявленные ошибки (по ходу таблицы 50): вызов анестезиолога-реаниматолога (0,3) и перевод на ИВЛ (0,6) несвоевременны; оксигенотерапия избыточна и неадекватна (0,4); ИВЛ следовало начать 13 часов назад; катетеризация пупочной вены в данной ситуации не показана (0,5); явная гипергидратация (0,3) с применением не показанных препаратов (альбумин) (0,5); переливание плазмы без показаний (0,7); антибактериальная терапия нерациональна (0,5): метрогил показаний не имеет, признаков сепсиса нет, а значит, и амикацин не показан; одновременно применено 10 препаратов (0,5); в условиях гипоксии введение в зонд бессмысленно (0,1). Ведущий дефект – несвоевременный перевод в отделение анестезиологии-реанимации (0,3).

$$Kind = 1 - 0,3(0,3 + 0,6 + 0,4 + 0,5 + 0,3 + 0,5 + 0,7 + 0,5 + 0,5 + 0,1) = - 0,32.$$

В большинстве районных больниц служба анестезиологии и реаниматологии едина, и выделение специальной должности «детского» анестезиолога-реаниматолога нецелесообразно. Но расчет должностей врачей анестезиологов-реаниматологов, по существующему приказу, исходит из количества хирургических

коек в стационаре. Вероятность рождения детей в критических состояниях существующими штатными нормативами не предусмотрена. Отсюда возникла необходимость при взятии новорожденного на ДИН определить безопасное время пребывания в данной районной больнице при условии стабильности тяжелого состояния («Время организационной безопасности»). Для этого выделено 4 учетных показателя (табл. 51), объединенных в «Шкалу организационной безопасности».

Критерий организационной безопасности (КОБ) основан на выявлении соответствия между тремя организационными показателями (наличием коек интенсивной терапии, работой их, обеспеченностью непрерывным врачебным наблюдением) и Kind [1].

Таблица 51

Шкала организационной безопасности новорожденных

Показатели	Баллы		
	0	1	2
Количество коек интенсивной терапии (по приказу)	< 3	3	> 3
Работа койки интенсивной терапии (дни)	< 160	160–200	> 200
Характер дежурств врачей анестезиологов-реаниматологов по отделению анестезиологии-реанимации	Спорадически или на дому	По мере необходимости, сочетаются с дежурствами по больнице	Круглосуточно
Средний Kind	< 0,25	0,25–0,75	> 0,75

КОБ является динамическим показателем и определяется по результатам деятельности ЛПУ за период не менее 1 года. Для определения КОБ сумма полученных баллов по «шкале орга-

низационной безопасности» умножается на средний показатель Kind за исследуемый период. Возможные варианты:

- КОБ ≤ 1 . Уровень I. Следует использовать любую возможность для эвакуации тяжелобольных новорожденных из данного ЛПУ.
- КОБ [1–3,9]. Уровень II. Эвакуация тяжелобольных новорожденных предпочтительна. Безопасное время нахождения в больнице не более 5 дней.
- КОБ [4–5,9]. Уровень III. Плановые эвакуации не ранее 5 суток жизни, экстренные – по необходимости.
- КОБ ≥ 6 . Уровень IV. Эвакуация показана при необходимости планового повышения уровня специализации обследования и терапии.

Можно вычислять среднее арифметическое Kind, определенного у каждого больного индивидуально, можно определить Kind из общей формулы:

$$\text{Kind} = 1 - (\Sigma k' \cdot \Sigma k / N^2).$$

Пример.

Известно, что за год в отделении анестезиологии-реанимации ЦРБ «А» пролечили 15 новорожденных. При анализе их историй болезни выявлены дефекты (k), в том числе – ведущие дефекты (k'), в таблице 52 обозначенные номерами, соответствующими порядковым номерам дефектов в таблице 50.

Таблица 52

Порядковые номера больных	k'	k
1	1	1, 3, 10
2	1	1, 7
3	3	3, 8, 10, 14
4	6	2, 6, 8, 10
5	8	8, 9, 10, 13
6	13	10, 11, 12, 13, 15
7	4	4, 5
8	3	3, 8

Порядковые номера больных	k'	k
9	4	4
10	7	7
11	8	8, 10
12	8	8, 9, 10, 13
13	14	14
14	–	–
15	–	–

Затем вместо номеров дефектов подставлены их численные значения:

$$\Sigma k' = 0,3 + 0,3 + 0,7 + 0,4 + 0,2 + 0,6 + 0,2 + 0,7 + 0,2 + 0,2 + 0,3 + 0,3 + 0,6 = 5,0;$$

$$\Sigma k = 0,3 + 0,6 + 0,7 + 0,3 + 0,2 + 0,6 + 0,3 + 0,7 + 0,1 + 0,4 + 0,5 + 0,3 + 0,7 + 0,3 + 0,5 + 0,7 + 0,5 + 0,7 + 0,6 + 0,5 + 0,5 + 0,1 + 0,2 + 0,2 + 0,6 + 0,3 + 0,2 + 0,2 + 0,3 + 0,7 + 0,3 + 0,5 + 0,7 + 0,5 + 0,1 = 14,9$$

$$\text{Kind} = 1 - (5 \cdot 14,9 / 225) = 0,67.$$

Вычислим КОБ. Известно, что в данной ЦРБ по приказу выделено 6 коек интенсивной терапии (2 балла); работа койки составила 175 (1 балл); выделено две должности врачей анестезиологов-реаниматологов (0 баллов); средний Kind 0,67 (1 балл), итого по шкале – 4 балла.

$$\text{КОБ} = 4 \cdot 0,67 = 2,7,$$

что соответствует уровню безопасности II.

КОБ отражает уровень организации неотложной помощи, службы интенсивной терапии и уровень квалификации врачей неонатологов и анестезиологов-реаниматологов в конкретной больнице. Можно выделить другой показатель, так же, как Kind и КОБ, имеющий отношение к качеству интенсивной терапии в центральных районных больницах (любой интересующей группы или всех пациентов). Этот показатель мы назвали коэффициентом зависимости от регионального центра («КЗ»).

КЗ определяется как сумма количества умерших в ЦРБ и числа эвакуированных в региональный центр РКБ, деленная на

общее количество больных минус число переведенных в региональный центр силами ЦРБ («от себя»).

В нашем примере из 15 новорожденных 2 умерло, 4 эвакуированы РКБ, 1 эвакуирован своими силами:

$$КЗ = (2 + 4) / (15 - 1) = 6 / 14 = 0,43.$$

По существу, КЗ — это уровень летальности больных определенного контингента, достижимый в данной ЦРБ без участия регионального центра. Этот показатель сильно зависит от материально-технического оснащения отделений анестезиологии-реанимации. Оптимальные значения КЗ в интервале [0,25–0,45]. Избыточная зависимость соответствует значениям $КЗ \geq 0,5$.

Глава VII

КАТАМНЕЗ

Трехлетний катамнез изучался методом анкетирования. Анкеты заполняли на детей, перенесших критические состояния в периоде новорожденности в 1995–2000 гг. Из 587 участников выбыли из исследования 24 на втором году жизни, 31 — на третьем году жизни. Умерло за первый год 69 детей (11,8%), за второй год — 11 (2,2%), за третий — 6 (1,3%). К концу исследования наблюдалось 446 человек. Выживаемость с учетом выбывания составила 0,76. В структуре трехлетней летальности основное страдание было причиной смерти у 34,9% детей, осложнения основного — 58,1%, внешние причины — 7%.

Через 3 года после перенесенного в периоде новорожденности критического состояния преимущественно страдали 3 системы. У 171 ребенка (38,3%) имелись клинически явные отклонения со стороны нервной системы; у 122 детей (27,3%) — нарушения моторной функции кишечника; 315 детей (70,6%) страдали хроническими заболеваниями ЛОР-органов.

Применение у новорожденных дексаметазона, кавинтона, ницерголина, актовегина способствовало закреплению неврологического дефицита к трехлетнему возрасту (рис. 17).

В группах 1–3 неврологический дефицит отмечен у половины больных, в группе 4 — у 33%. Различия значимые ($P < 0,0001$, критерий Мак-Нимара).

Это доказывает справедливость исключения перечисленных препаратов из протокола интенсивной терапии новорожденных.

Длительность антибактериальной терапии и срок начала зондового питания не влияли на частоту диарей в 3 года. На встречаемость упорных диарей влияло применение в периоде новорожденности бифидопрепаратов через зонд и использование



Рис. 17. Влияние применения дексаметазона, кавинтона, ницерголина, актовегина в периоде новорожденности на встречаемость неврологического дефицита в трехлетнем анамнезе. По оси абсцисс: 1 — получали дексаметазон; 2 — получали дексаметазон в комбинации с кавинтоном или ницерголином; 3 — получали актовегин в комбинации с кавинтоном или ницерголином; 4 — не получали перечисленные препараты

женского грудного молока. Препараты, содержащие бифидобактерии, получали в зонд 263 человека. К 3 году жизни диарея наблюдалась у 83 (31,6%). Получали препарат этой группы в микроклизмах или не получали вообще 183 ребенка. В трехлетнем возрасте диарея наблюдалась у 40 из них (21,9%; $P < 0,001$).

Заболеваемость трехлетних детей ЛОР-заболеваниями зависела от способа интубации в периоде новорожденности. К 3 годам выжило 157 человек из 197 интубированных в периоде новорожденности назотрахеальным методом. Заболевания ЛОР-органов наблюдались у 130 из них (82,8%). Из детей, интубированных оротрахеальным методом (339), выжило 281. Болезни ЛОР-органов наблюдались у 182 из них (64,8%). По критерию Мак-Нимара различие существенное ($P < 0,05$). Продолжительность ИВЛ на заболеваемость ЛОР-патологией не влияла.

При выяснении зависимости развития пневмоний от способа интубации трахеи в периоде новорожденности различий не получено ($P < 0,6$). Из 197 детей, длительно находившихся на назотрахеальной интубации, пневмония развилась у 28 (14,2%),

из 339 больных с оротрахеальными трубками пневмония зарегистрирована у 57 (16,8%).

Полученные нами данные позволяют сформулировать основные положения диспансеризации новорожденных, перенесших критические состояния:

1. Продолжительность наблюдения не менее 3 лет.
 2. На первом году наблюдения иммуномодулирующая терапия.
 3. В течение 3 лет местное лечение, направленное на поддержание проходимости евстахиевых труб и слезных каналов; фитотерапия, направленная на восстановление местного иммунитета кишечника; осмотр ЛОР 4 раза в год.
- NB! Осмотр без рекомендаций по лечению не является диспансерным мероприятием!***
4. Осмотр и рекомендации физиотерапевта 4 раза в год, параллельно осмотру и рекомендациям ЛОР.
 5. Осмотр иммунолога или согласование с иммунологом программы иммуномодуляции 1 раз в год; строгое соблюдение национального календаря прививок.

Эффективность диспансеризации определяется снижением уровней заболеваемости болезнями ЛОР-органов и желудочно-кишечного тракта, а также комиссионно установленным снижением неврологического дефицита.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В некоторых регионах России объективно невозможна организация децентрализованной квалифицированной помощи новорожденным, т. к. она сосредоточена в региональном центре. Проблема заключается в доступности высококвалифицированной помощи, оказываемой в региональном центре, новорожденным, находящимся в районных больницах.

При дистанционных консультациях консультант и абонент совместными усилиями решают задачу определения формы и объема участия регионального центра в обеспечении диагностики и лечения больного, находящегося в районе. Такое общение может быть искусством, зависящим от словарного запаса, образности мышления, фантазии общающихся сторон, но может (и должно) быть технологическим процессом, в котором перечисленные выше качества не будут влиять на принимаемое тактическое решение. Правильно выбранное тактическое решение является стартом для согласования тактики интенсивной терапии, подготовки к эвакуации, выполнения эвакуации тяжело больного без риска для его жизни. При своевременном начале консультаций обоснованность принятия тактических решений снижает потребность в экстренных переводах новорожденных в региональный центр и повышает преимущество интенсивной терапии на этапах эвакуации, если последняя признана целесообразной.

Мы поставили перед собой задачу: разработать объективный критерий выбора тактических решений, который был бы не менее чувствительным, чем формализованные истории болезни, используемые в Санкт-Петербурге, или экспертная программа «ДИНАР», разработанная и применяемая в Екатеринбурге, но в то же время был прост и компактен, не требовал сложных расчетов и оборудования. Создание такого критерия (КТР) потребовало оценки информативности всех признаков, обсуж-

даемых в ходе дистанционных консультаций, и элиминации индифферентных и неинформативных признаков. В результате осталось 12 высокоинформативных признаков, каждый из которых оценивается: «А» — норма; «В» — патологические значения в пределах стресс-нормы; «С» — критические значения. Тогда,

$$\text{КТР} = (\Sigma A + 2\Sigma B + 4\Sigma C) / 7,$$

то есть КТР равен среднему взвешенному значению используемых показателей. Чувствительность предложенного критерия — 0,86, его компактность и универсальность делают КТР применимым в стационаре любого уровня. Созданный на основе КТР критерий динамической оценки тяжести состояния «ДОТ» — неплохое средство самопроверки, объективизирующее показания к агрессивной терапии.

Принятие решения об эвакуации новорожденного в тяжелом или критическом состоянии предусматривает оценку значимости вредных факторов (объективных и ятрогенных), которые могут реализоваться за время в пути. Предвидеть вредные факторы транспортировки — значит, предупредить их до транспортировки, а не преодолевать во время эвакуации. Наши исследования доказали, что все вредные факторы транспортировки объединены общим качеством — стрессогенностью. Наиболее значимые элементы стрессогенности (шум, ускорения, тряска, снижение температуры вдыхаемых газов) реализуются через катехоламинозависимые реакции: сенситизацию NMDA-рецепторов с формированием гиперальгезии, повышение термогенеза с быстрым истощением энергетического резерва, гипогликемию с активацией анаэробного гликолиза. Если в течение 6 часов после транспортировки не нормализуется содержание в крови глюкозы и лактата, а Δt остается ниже $0,3^\circ\text{C}$, прогноз становится тревожным.

При соблюдении основных технологических требований вредные факторы транспортировки не оказывают значимого влияния на летальность новорожденных. Во время эвакуации профилактика реализации вредных факторов транспортировки обеспечи-

вается: приоритетом назоотрахеальной интубации, превентивной анальгезией, прекращением потерь тепла из сердцевины тела. Но основное звено технологической цепи обеспечения безопасной транспортировки — определение безопасного времени эвакуации в процессе предэвакуационной подготовки. Это время определяется на основании измерения градиентов температуры и гликемии, уточняется пороговой величиной R_i — индекса риска превышения безопасного времени транспортировки, который не должен превышать порогового значения 32%. Окончательно временной режим эвакуации выбирается после выполнения тестов на управляемость оксигенации. Точное выполнение требований технологии предэвакуационного тестирования позволяет ограничить действия бригады во время эвакуации искусственной вентиляцией легких и мониторингом наблюдением за температурой тела, сатурацией гемоглобина, пиковым давлением на вдохе.

Важным аспектом работы мы считали максимальную унификацию диагностических и терапевтических протоколов интенсивной терапии новорожденных. Этим приемом достигалось повышение преемственности на этапах, а эффективность лечения в районных больницах обнаруживала тенденцию к сближению с результатами регионального центра.

Основные положения, оправдывающие унификацию протокола интенсивной терапии новорожденных, следующие:

- независимо от этиологии, опасные для жизни заболевания новорожденных проявляются неспецифически, как стресс.
- пусковыми и ключевыми событиями критического состояния новорожденного являются: гипоксия, гипогликемия, реперфузия, ДВС.
- клиническое проявление критического состояния новорожденного не укладывается в понятие «синдром», а является полиорганной недостаточностью.

Оценку полиорганной недостаточности мы проводили по шкале SOFA, адаптированной к периоду новорожденности. Наличие гиперальгезии доказывали, пользуясь оригинальной альгометрической шкалой. Собственно протокол диагностики

синдромов критических состояний состоит из трех уровней. Первый стандартен, должен быть выполнен у всех новорожденных, состояние которых признано тяжелым, в пределах 2 часов. Второй уровень уточняет риск развития острой сердечной недостаточности, ДВС, гипоперфузии почек как факторов, ухудшающих прогноз. Третий уровень уточняет особенности ведущего синдрома в зависимости от нозологии или индивидуальных качеств ребенка.

Протокол интенсивной терапии в предлагаемой нами трактовке состоит из пяти частей: интенсивный уход; респираторная терапия; инфузионная и трансфузионная терапия; медикаментозная терапия; дополнительные мероприятия. При разработке протокола исходили из доказанных положений об опасности для новорожденных большинства медикаментов, применяемых в терапии и педиатрии. Эффекты взаимодействий, несовместимости лекарств, изученные на моделях и взрослых людях, совершенно не изучены в отношении организма новорожденного человека. А priori можно утверждать, что печеночная недостаточность, напряженный энергетический обмен, гиперактивность симпатической системы, недостаточная концентрационная функция почечных канальцев должны способствовать реализации побочных эффектов и проявлениям лекарственной несовместимости у новорожденных.

Авторы твердо убеждены (и подкрепили свое убеждение исследованием) в принципиальной вреде полипрагмазии, рекомендуем никогда не назначать одновременно 6 и более препаратов. В неонатологии отношение ко всем, тем более рекламируемым, лекарственным препаратам должно быть изначально скептическим. Изучая эффективность внедряемых препаратов, следует в точности представлять, на какой эффект мы рассчитываем, в чем он должен проявиться, каково влияние изучаемого препарата на конечный результат лечения (выживаемость, выход на инвалидность). Как пример включения в протокол приведены собственные исследования эффективности даларгина, промедола, НМГ. Как пример изучения перспективных препаратов приведено исследование эффективности кортексина.

Абсолютно убеждены, что врач всегда обязан подтвердить исследованием свое отношение (критическое или благожелательное) к препарату, методу, способу лечения.

Считаем необходимым привести сведения по оценке качества лечения, выведенные из гипотезы «Качество лечения обратно пропорционально количеству дефектов лечения». В результате исследования значимости влияния выявленных дефектов на ожидаемую летальность разработан индивидуальный коэффициент качества интенсивной терапии новорожденных «Kind» (Koefficientum individuale):

$$\text{Kind} = (1 - \sum k' \Sigma k) / \text{NI}.$$

Коэффициенты типичности дефектов k' и k сведены в рабочую таблицу.

Принимая во внимание, что организация анестезиолого-реанимационной помощи новорожденным в сельских центральных районных больницах мозаична и зависит от конъюнктуры, мы определили безопасное время пребывания новорожденного в критическом состоянии для любой ЦРБ. Для этого создали шкалу организационной безопасности и вычислили критерий организационной безопасности («КОБ»), основанный на выявлении соответствия между тремя организационными показателями (количеством коек интенсивной терапии, работой койки, наличием штата врачей анестезиологов-реаниматологов) и Kind. Для полной характеристики ЦРБ применяли также коэффициент зависимости от регионального центра («КЗ»), являющийся уровнем летальности, который ЦРБ может поддерживать без участия центра.

Описанные положения разрабатывались в 1990–2005 гг. и внедрены в практику консультативной работы отделения экстренной и плановой консультативной помощи (ОЭПКП) Новосибирской областной клинической больницы. На строгий суд читателей выносим свои конечные результаты — летальность новорожденных, находившихся под наблюдением консультантов ОЭПКП и получавших лечение в ЦРБ до исхода (рис. 18).

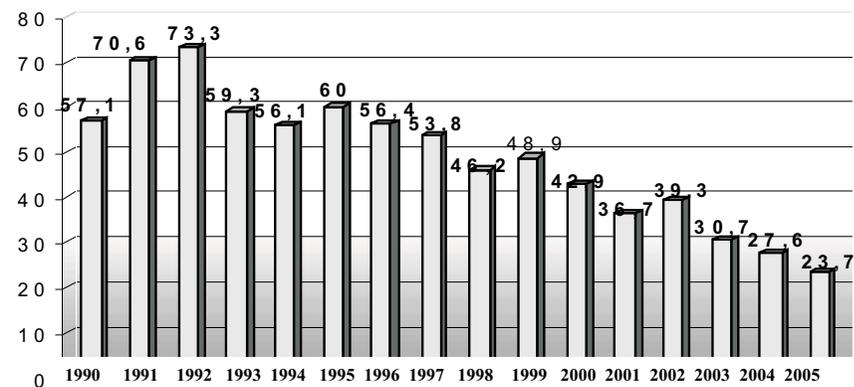


Рис. 18. Летальность новорожденных, оставленных в ЦРБ Новосибирской области в процессе дистанционного интенсивного наблюдения (%). По оси абсцисс — годы

Настоящее издание не претендует на исчерпывающую полноту изложения и не является директивой. Все критические замечания будут приняты авторами с благодарностью.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:

1. *Анализ* качества неотложной медицинской помощи детям в Новосибирской области / Шмаков А. Н., Юданов А. В., Яковлев Е. А. [и др.] // Сибирский Консилиум. — 2004. — № 11. — С. 50–53.
2. *Анализ* качества неотложной медицинской помощи детям в Новосибирской области / Шмаков А. Н., Юданов А. В., Яковлев Е. А. [и др.] // Сибирский Консилиум. — 2004. — № 11. — С. 50–53.
3. *Антонов А. Г.* Пути снижения неонатальных потерь / Антонов А. Г., Яцык Г. В. // Материалы VI конгр. педиатров России. — М., 2000. — С. 1–3.
4. *Антонов А. Г.* Основные причины и пути преодоления полипрагмазии при критических состояниях у новорожденных / Антонов А. Г., Байбарина Е. Н., Буркова А. С. // Рос. вестн. перинатол. и педиат. — 2001. — № 6. — С. 12–15.
5. *Антонов И. И.* Температурный гомеостаз и гипероксия / Антонов И. И. — М.: Медицина, 1989. — 224 с.
6. *Артюхов И. П.* Экономические аспекты исполнения программы государственных гарантий обеспечения населения Красноярского края бесплатной медицинской помощью / Артюхов И. П., Корсакова Е. Д. // Экономика здравоохран. — 2003. — № 9. — С. 19–22.
7. *Бабак Л. Н.* О дальнейшем совершенствовании экстренной и планово-консультативной медицинской помощи населению РСФСР / Бабак Л. Н. // Здравоохран. Рос. Федерации. — 1985. — № 11. — С. 3–6.
8. *Бабийчук Г. А.* Нейрохимические процессы в центральной нервной системе при гипотермии / Бабийчук Г. А., Шифман М. И. — Киев: Наук. думка, 1989. — 152 с.
9. *Бадмаев П. И.* Джуд-Ши, памятник тибетской медицины / Бадмаев П. И. — М.: Медицина, 1979. — 676 с.
10. *Банайтис С. И.* Медицинские показания и противопоказания для аэроэвакуации раненых / Банайтис С. И. // Воен.-сан. дело. — 1936. — № 2. — С. 19–22.
11. *Белов В. А.* К вопросу о диагностических и лечебно-технологических стандартах у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой / Белов В. А., Котов Ю. А. // Актуальные вопросы медицины катастроф (тезисы докл. Всеросс. научно-практ. конфер.). — Новосибирск, 1994. — С. 52–53.
12. *Биоритмические* и самоорганизационные процессы в сердечно-сосудистой системе / Институт прикладной физики РАН. — Н. Новгород, 1992. — 192 с.
13. *Биченов Р. Г.* Влияние даларгина на газообменные функции легких у новорожденных с респираторным дистресс-синдромом / Биченов Р. Г., Слепушкин В. Д., Мильдзихов Г. К. // Материалы VI конгр. педиатров России. — М., 2000. — С. 61–62.
14. *Ваневский В. Л.* Межгоспитальная транспортировка детей, находящихся в критическом состоянии, в условиях Ленинградской области / Ваневский В. Л., Иванеев М. Д. // Анестезиол. и реаниматол. — 1989. — № 6. — С. 60–62.
15. *Ваневский В. Л.* Правовые вопросы в деятельности врача анестезиолога-реаниматолога / Ваневский В. Л. // Анестезиол. и реаниматол. — 1995. — № 6. — С. 60–63.
16. *Введенская И. И.* Моделирование сети межрайонных отделений специализированной медицинской помощи населению территории / Введенская И. И., Кобзева Л. Ф., Гиновкер В. Д. // Моделирование в управлении здравоохранением / Под ред. С. А. Гаспаряна. — М., 1990. — С. 84–91.
17. *Вельтищев Ю. Е.* Водно-солевой обмен ребенка / Вельтищев Ю. Е. — М.: Медицина, 1967. — 325 с.
18. *Влияние* педиатрических реанимационно-консультативных центров на стабилизацию показателей младенческой смертности в Удмуртской республике / Тыцкая Э. И., Евсеев С. Ф., Лопатин В. В. [и др.] // Мат. VI конгр. педиатров России. — М., 2000. — С. 289.

19. *Володин Н.Н.* Организационные аспекты в деятельности неонатальной службы/Володин Н. Н., Дегтярев Д. Н.//Мат. VI конгр. педиатров России. — М., 2000. — С. 81–82.
20. *Володин Н.Н.* Фармакотерапия в неонатологии/Володин Н. Н.//Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2002. — № 1. — С. 23-27.
21. *Гинецинский А.Г.* Физиологические механизмы водно-солевого равновесия/Гинецинский А. Г. — Издательство АН СССР, 1963. — 250 с.
22. *Голавский С.А.* Значение реанимационно-консультативного центра (РКЦ) в снижении детской смертности в крупном регионе/Голавский С. А., Чернышев А. К., Торопченко В. Н.//VII всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов.— СПб., 2000. — С. 59.
23. *Грицан А.И.* Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома у взрослых и детей/Грицан А. И., Колесниченко А. П. — Красноярск, 2002. — 208 с.
24. *Грушевский В.Е.* Негравиметрическое определение общей, тощей и метаболически активной масс тела в реаниматологической практике/Грушевский В. Е.//Анестезиол. и реаниматол. — 1988. — № 6. — С. 47–50.
25. *Гублер Е.В.* Угрозомерический закон патологии и его имитационное моделирование при врачебной деятельности и в медицинских консультативных автоматических системах/Гублер Е. В.//Моделирование в управлении здравоохранением. Под ред. С. А. Гаспаряна. — М., 1990. — С. 141–147.
26. *Даларгин* — основное средство интраоперационной защиты больного при коррекции дефекта межпредсердной перегородки в условиях искусственного кровообращения: новый метод анестезии/Шлозников Б. М., Лихванцев В. В., Кузнецов А. Ю. [и др.]//Анестезиол. и реаниматол. — 1989. — № 4. — С. 21–24.
27. *Дарбинян Т.М.* Избранные работы VII Европейского конгресса анестезиологов/Дарбинян Т. М., Дамир Е. А.//Анестезиол. и реаниматол. — 1987. — № 2. — С. 72.
28. *Догиневич М.И.* Опыт работы областной станции санитарной авиации/Догиневич М. И.//Врач. дело. — 1954. — № 10. — С. 925–928.
29. *Догиневич М.И.* Организация санитарной авиации в СССР/Догиневич М. И. — М.: Медгиз. — 1963. — 99 с.
30. *Долецкий А. С.* Варианты изменений гемодинамики после абдоминальных операций у детей/Долецкий А. С., Апухтина Т. Е., Тимошенко О. А.//Анестезиол. и реаниматол. — 1988. — № 6. — С. 7–9.
31. *Долецкий С.Я.* Ятрогения (клинический и социальный аспект)/Долецкий С. Я. — М.: Медицина, 1989. — 121 с.
32. *Дон Х.* Принятие решений в интенсивной терапии. Пер.с англ./Дон Х. — М.: Медицина, 1995. — 224 с.
33. *Евтюков Г.М.* Транспортировка новорожденных детей. Учеб. пособие/Евтюков Г. М., Иванов Д. О. — СПб.: Изд. СПбГПУ, 2003. — 187 с.
34. *Заболотских И.Б.* Дозозависимые эффекты даларгина в анестезиологии и интенсивной терапии/Заболотских И. Б., Чуприн С. В., Курзанов А. Н.//Вестн. интенсивн. терапии. — 2002. — № 4. — С. 50–52.
35. *Забродин Ю.М.* Психологические аспекты передачи информации через каналы коммуникации. Психологические исследования общения/Забродин Ю. М., Харитонов А. Н. Под ред. Б. Ф. Ломова. — М.: Наука, 1985. — С. 300–311.
36. *Зильбер А.П.* Кровопотеря и гемотрансфузия. Принципы и методы бескровной хирургии/Зильбер А. П. — Петрозаводск: Изд. Петр. ГУ, 1999. — 120 с.
37. *Иванеев М.Д.* Пути снижения младенческой смертности в регионе/Иванеев М. Д.//Мат. VI конгр. педиатров России. — М., 2000. — С. 117–118.
38. *Интенсификация* терапии ДВС-синдрома у детей на основе применения низкомолекулярных гепаринов/Чупрова А. В., Шмаков А. Н., Соловьев О. Н. [и др.]//Анестезиол. и реаниматол. — 2002. — № 1. — С. 29–31.

39. *Исаков Ю. Ф.* Инфузионная терапия и парентеральное питание в детской хирургии/Исаков Ю. Ф., Михельсон В. А., Штатнов М. К. — М.: Медицина, 1985. — 288 с.
40. *Использование* математических методов для анализа клинической информации/Кузьмичев А. П., Гальперин Ю. М., Лазарев П. И. [и др.]/Вестн. АМН СССР. — 1983. — № 5. — С. 73–77.
41. *Казаков Д. П.* Организация реанимационной помощи детям в большом регионе/Казаков Д. П., Егоров В. М., Девайкин Е. В.//Анестезиол. и реаниматол. — 1996. — № 6. — С. 4–6.
42. *Казаков Д. П.* Новые аспекты работы системы педиатрической реанимационной помощи/Казаков Д. П., Егоров В. М., Девайкин Е. В.//Анестезиол. и реаниматол. — 2000. — № 1. — С. 28–32.
43. *Казаков Д. П.* Система массового повышения квалификации по педиатрической анестезиологии и реаниматологии/Казаков Д. П., Бабаев В. А., Мухаметшин Ф. Г.//Педиатрическая анестезиология, реанимация и интенсивная терапия: матер. Рос. конгр. — М., 2001. — С. 125–126.
44. *Казаков Д. П.* Межгоспитальная транспортировка новорожденных в крупном регионе/Казаков Д. П.//Педиатрическая анестезиология, реанимация и интенсивная терапия: матер. Рос. конгр. — М., 2001. — С. 126.
45. *Казаков Д. П.* Информационное обеспечение системы педиатрической реанимационной помощи/Казаков Д. П., Маханек А. О.//Педиатрическая анестезиология, реанимация и интенсивная терапия: матер. Рос. конгр. — М., 2001. — С. 127–128.
46. *Калью П. И.* Современные проблемы управления здравоохранением/Калью П. И. — М.: Медицина, 1975. — 247 с.
47. *Карваял Х. Ф.* Ожоги у детей. Пер. с англ./Карваял Х. Ф., Паркс Д. Х. — М.: Медицина, 1990. — 698 с.
48. *Корниенко И. А.* Возрастные изменения энергетического обмена и терморегуляции/Корниенко И. А. — М.: Наука, 1979. — 160 с.
49. *Критерии* тактического решения у новорожденных в критическом состоянии/Кохно В. Н., Шмаков А. Н., Левин О. Б. [и др.]/Анестезиол. и реаниматол. — 2005. — № 1. — С. 44–46.
50. *Критические* состояния у детей. Пер. с англ./Под ред. К. А. Смита. — М.: Медицина. — 1980. — 680 с.
51. *Кромвелл Л.* Медицинская электронная аппаратура для здравоохранения. Пер. с англ./Кромвелл Л. — М.: Радио и связь, 1981. — 452 с.
52. *Купер Дж. Б.* Безопасность анестезии для больного в США/Купер Дж. Б.//Анестезиол. и реаниматол. — 1991. — № 3. — С. 3–5.
53. *Кучеренко В. З.* Управление реанимационной деятельностью многопрофильной больницы/Кучеренко В. З., Недашковский Э. В.//Пробл. социальн. гигиены и история медицины. — 1994. — № 4. — С. 25–33.
54. *Ларсен С. Ф.* Память на новости, сообщаемые по радио: структура сообщения и «обновление» знания/Ларсен С. Ф. — Психологические исследования общения. — Под ред. Б. Ф. Ломова. — М.: Наука, 1985. — С. 311–333.
55. *Маззагатти Ф. А.* Интенсивная респираторная терапия. Пер. с англ./Маззагатти Ф. А., Лебовиц Л. С., Шлюгер Н. В. — М.–СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ»–«Невский диалект», 2002. — 272 с.
56. *Марино П. Л.* Интенсивная терапия. Пер. с англ./Марино П. Л. — М.: ГЭОТАР, 1998. — 639 с.
57. *Машковский М. Д.* Лекарственные средства/Машковский М. Д. — М.: Медицина, 1977. — Т. 1. — С. 160–170.
58. *Маянский Д. Н.* Лекции по клинической патологии/Маянский Д. Н., Урсов И. Г. — Новосибирск, 1997. — 249 с.
59. *Мероприятия* по оптимизации деятельности детской реанимационной службы на территориальном уровне/Буланов М. А., Кузьменко А. П., Коновалов О. Е. [и др.]/VII всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов: тез. докл. — СПб., 2000. — С. 32.
60. *Миронова Т. Ф.* Клинический анализ волновой структуры синусового ритма сердца/Миронова Т. Ф., Миронов В. А. — Челябинск, 1998. — 244 с.
61. *Михельсон В. А.* Коматозные состояния у детей/Михельсон В. А., Алмазова И. Г., Неудахин Е. В. — Л.: Медицина, 1988. — 224 с.
62. *Михельсон В. А.* Современные тенденции и технологии развития интенсивной терапии и анестезии в педиатрической практике/

- Михельсон В. А. // Матер. VI конгр. педиатров России. — М., 2000. — С. 16–17.
63. *Мусалатов Х. А.* Организация медицинской помощи пострадавшим в чрезвычайных ситуациях / Мусалатов Х. А., Гаркави А. В. // Медицинская помощь. — 1998. — № 3. — С. 38–43.
64. *Мыльникова Л. А.* Новые подходы к организации экстренной медицинской помощи / Мыльникова Л. А., Багненко С. Ф., Архипов В. В. // Здравоохранение. — 2002. — № 1. — С. 20–28.
65. *Немец В. Д.* Инфузионная терапия у новорожденных в состоянии гипоксии / Немец В. Д., Копцева А. А., Котов П. В. // Педиатрическая анестезиология, реанимация и интенсивная терапия: матер. Рос. конгр. — Москва, 2001. — С. 169–170.
66. Неонатология. Пер. с англ. / Под ред.: Т. Л. Гомелла, М. Д. Каннингем. — М.: Медицина, 1995. — 640 с.
67. *Непокойчицкий Е. О.* Пути перестройки плановой и экстренной консультативной медицинской помощи / Непокойчицкий Е. О. // Здравоохранение Белоруссии. — 1988. — № 6. — С. 63–65.
68. *Нойберт Ю.* Обмен информацией о задаче в малых группах и индивидуальное обучение / Нойберт Ю., Томчик Р. // Психологические исследования общения. — Под ред. Б. Ф. Ломова. — М.: Наука, 1985. — С. 264–273.
69. *Полачек К.* Физиология и патология новорожденных детей. Пер. с чеш. / Полачек К. — Прага: Авиценум, 1986. — 450 с.
70. *Полушин Ю. С.* Некоторые вопросы организации анестезиологической и реанимационной помощи в экстремальных ситуациях / Полушин Ю. С., Богомолов Б. Н. // Анестезиол. и реаниматол. — 1999. — № 2. — С. 4–9.
71. *Приказ МЗ РФ № 229 от 27.06.2001* «О национальном календаре профилактических прививок и календаре профилактических прививок по эпидемическим показаниям».
72. *Приказ МЗ РФ № 313 от 14.10.2002.* «Об утверждении отраслевого стандарта “Салоны автомобилей скорой медицинской помощи и их оснащение”».
73. *Принципы* организации этапной реанимационной помощи и интенсивной терапии у детей / Ломовских В. Е., Цыбульский Э. К., Скляр М. С. [и др.] // Тез. IX пленума правл. анестезиологов и реаниматологов России. — М., 1993. — С. 16.
74. *Протокол № 8.* Решение Фармакологического государственного комитета по препаратам Морфин и Промедол. — М., 09.07.1998.
75. Пути уменьшения полипрагмазии при интенсивной терапии у пострадавших с тяжелой травмой / Гаврилин С. В., Бояринцев В. В., Лебедев В. Ф. [и др.] // Анестезиол. и реаниматол. — 1999. — № 2. — С. 9–12.
76. Пути снижения летальности у новорожденных с хирургической патологией / Беляева И. Д., Жиркова Ю. В., Степаненко С. М. [и др.] // VII всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов. Тезисы докладов. — СПб., 2000. — С. 21.
77. Пути снижения детской смертности в крупном промышленном регионе / Колесниченко А. П., Грицан А. И., Новикова Г. Н. [и др.] // Матер. VI конгр. педиатров России. — М., 2000. — С. 144.
78. *Райхель В. В.* Организация реанимационной службы Кемеровского областного перинатального центра / Райхель В. В., Сутулина И. М., Резников О. Г. // Матер. VI конгр. педиатров России. — М., 2000. — С. 239–240.
79. *Результаты* применения низкомолекулярных гепаринов в педиатрической практике / Чупрова А. В., Шмаков А. Н., Анохина Т. Н. [и др.] // Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии: Тез. докл. III Всерос. съезда гематологов и трансфузиологов. — СПб., 1996. — С. 112.
80. *Решетников А. В.* Роль медико-социологических исследований в управлении клиническими больницами / Решетников А. В. // Сибирский Консилиум. — 2004. — № 11. — С. 19–23.
81. *Роль* технологии РКЦ в неотложной лечебно-консультативной помощи детскому населению республики Башкортостан / Феоктистов В. П., Хасанов Р. Ш., Бирюков А. В. [и др.] // VII всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов: Тез. докл. — СПб., 2000. — С. 280.
82. *Садчиков Д. В.* Четырехэтапная система анестезиолого-реаниматологической службы / Садчиков Д. В., Лушников А. В. // Здравоохранение Рос. Федерации. — 1999. — № 6. — С. 12–14.

83. *Салтанов А.И.* Актуальные вопросы анестезии и интенсивной терапии в педиатрии/Салтанов А.И., Лекманов А.У.//Анестезиол. и реаниматол.— 1999. — № 4. — С. 62–67.
84. *Самородская И.* Цивилизация и глобальная медицина/Самородская И., Супрунов Ю.//Мед. газета. — 2003. — № 58. — С. 12–13.
85. *Сергеев В.В.* Медицинские и юридические аспекты врачебных ошибок/Сергеев В.В., Захаров С.О.//Здравоохран. Рос. Федерации. — 2000. — № 1. — С. 7–9.
86. *Сидоренко Б.А.* Низкомолекулярные гепарины: возможности применения/Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В.//Кардиология. — 1995. — № 10. — С. 86–90.
87. *Слепушкин В.Д.* Содержание β-эндорфина, мет- и лей-энкефалина в плазме крови больных с геморрагией/Слепушкин В.Д., Гресслер Ю.//Анестезиол. и реаниматол. — 1990. — № 6. — С. 15–17.
88. *Слепушкин В.Д.* Нейропептиды в анестезиологии и реаниматологии/Слепушкин В.Д.//Анестезиол. и реаниматол. — 1997. — № 6. — С. 59–61.
89. Словарь иностранных слов. 12-е издание, стереотипное/М.: Рус. яз., 1985. — С. 456.
90. Современный подход к организации интенсивной терапии у новорожденных/Фатыхова А.И., Абдуллина Г.М., Шамсутдинова Ч.М. [и др.]//Педиатрическая анестезиология, реанимация и интенсивная терапия: Матер. Рос. конгр. — Москва, 2001. — С. 222–223.
91. *Союза де, К.К.* Периоперационная инфузионная терапия в педиатрии/Союза де, К.К.//Рос. журн. анестезиол. и интенсивн. терапии. — 1999. — № 2. — С. 60–64.
92. *Степанов А.А.* Проблема боли и применение крема ЭМЛА у новорожденных детей/Степанов А.А., Лекманов А.У.//Вестн. интенсивн. терапии. — 2002. — № 4. — С. 65–68.
93. *Странджод Т.П.* Транспортировка больных детей в клиники или специализированные центры/Странджод Т.П., Килиан К. — Интенсивная терапия в педиатрии. — Под ред. Дж. П. Моррея. — М.: Медицина, 1995. — 670 с.
94. *Тур А.Ф.* Физиология и патология новорожденных детей/Тур А.Ф. — Л.: Медицина, 1967. — 285 с.
95. *Фолков Б.* Кровообращение. Пер. с англ./Фолков Б., Нил Э. — М.: Медицина, 1976. — 463 с.
96. *Фомичев М.В.* Респираторная поддержка в неонатологии/Фомичев М.В. — Екатеринбург: Уральское издательство, 2002. — 134 с.
97. *Цуканова Е.В.* Деструктивные параметры взаимодействия в ситуации временного дефицита/Цуканова Е.В. — Психологические исследования общения. Под ред. Б.Ф. Ломова. — М.: Наука, 1985. — С. 285–299.
98. *Черняховский Ф.Р.* Организация отделения анестезиологии-реаниматологии/Черняховский Ф.Р. — 2-е изд., перераб. и дополн. — М.: Медицина, 1992. — 191 с.
99. *Чечухин В.М.* Пути снижения детской смертности при неотложных состояниях/Чечухин В.М., Тонконогов Д.А., Шевченко Ю.М.//Матер. VI конгр. педиатров России. — М., 2000. — С. 314–315.
100. *Чупрова А.В.* Контролируемая антикоагулянтная терапия в педиатрии/Чупрова А.В., Лоскутова С.А., Шмаков А.Н.//Педиатрия. — 2004. — № 2. — С. 52–57.
101. *Шахнович А.Р.* К оценке коматозных состояний/Шахнович А.Р., Томас Д.Г., Дубова С.Б.//Журн. невропатол. и психиатрии. — 1986. — № 6. — С. 873–879.
102. *Шмаков А.Н.* О месте ятрогенных болезней в структуре диагноза/Шмаков А.Н.//Боль и ее лечение. — Новосибирск. — 1997. — № 6. — С. 15–16.
103. *Шмаков А.Н.* Факторы риска транспортировки грудных детей на ИВЛ/Шмаков А.Н., Салов П.И.//Педиатрическая анестезиология, реанимация и интенсивная терапия: матер. Рос. конгр. — Москва, 2001. — С. 239–240.
104. *Шмаков А.Н.* Оценка тяжести органной несостоятельности у новорожденных/Шмаков А.Н., Кохно В.Н., Валеева В.А.//Тр. III краевой науч.-практ. конф. анестезиологов и реаниматологов. — Красноярск, 2003. — С. 356–360.

105. *Шмаков А.Н.* Оптимизация принятия решений при консультациях новорожденных в тяжелых и критических состояниях / Шмаков А.Н., Карпов Е.М., Кохно В.Н. [и др.] // Сибирский Консилиум. — 2004. — № 5. — С. 44–48.
106. *Штайнигер У.* Неотложные состояния у детей. Пер. с нем./Штайнигер У., Мюлендаль К.Э. — Минск: Медтраст, 1966. — 384 с.
107. *Шурыгин И.А.* Мониторинг дыхания в анестезиологии и интенсивной терапии/Шурыгин И.А. — СПб.: Диалект, 2003. — 415 с.
108. *Эшби Р.У.* Конструкция мозга. Пер. с англ./Эшби Р.У. — М.: Изд. иностранной литературы, 1962. — 395 с.
109. *Air transport of pediatric emergency cases/Black R. L., Mayer T., Walker M. L. [et al.]//N. Engl. J. Med. — 1982. — V. 307. — P. 1465.*
110. *An assessment of portable carbon dioxide monitors during inter-hospital transfer/Donnelly J. A., Smith E., Hope A. T. [et al.]//Emerg. Care Anaesthesia. — 1995. — Vol. 11. — P. 243–248.*
111. *Baxt W.G.* The impact of a rotocraft aeromedical emergency care service on trauma mortality/Baxt W.G., Moody P.//JAMA. — 1983. — V. 249. — P. 3047.
112. *Berry F.A.* Practical aspects of fluid and electrolyte therapy/Berry F.A. — Anesthetic management of difficult and routine patients. — Ed. F.A. Berry, 1990. — P. 89–120.
113. *Bjork R.A.* The updating of human memory/Bjork R.A. in: The psychology of learning and motivation. — Ed. G.H. Bower. — New York, 1978. — P. 12–35.
114. *British Association of Perinatal Medicine/Standards for hospitals providing neonatal intensive care. — BAPM, 1996. — P. 1.*
115. *Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers.* Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials//British Medical Journal. — 1998. — Vol. 317. — P. 235–240, 779.
116. *Comparison of propofol and midazolam for sedation in intensive care unit/Ronan K. P., Gallagher T.J., George B. [et al.]//Crit Care Med. — 1995. — Vol. 23, № 2. — P. 286–293.*
117. *Cordero L.* Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation/Cordero L., Ilon E.H.//J. Pediatr. — 1971. — V. 78. — P. 441.
118. *Dietrich G.* Bildungswirkungen des Gruppenunterrichts/Dietrich G. — München, 1969. — 211 S.
119. *Dobrin R.S.* The development of a pediatric emergency transport system/Dobrin R.S., Block B., Oilman J., Massaro T.A.//Pediatr. Clin. North Am. — 1980. — V. 27. — P. 235–247.
120. *Drew J.* Immediate intubation at birth of very low birthweight infants: effects on survival/Drew J.//American Journal of Diseases of Children 1992; 136: 207–10.
121. *Duke J.H.* A university-staffed, private hospital-based air transport service/Duke J.H., Clarke W.P.//Arch. Surg. — 1981. — V. 10. — P. 703.
122. *Eide P.K.* The NMDA antagonist ketamine for prevention and treatment of acute and chronic postoperative pain/Eide P.K., Stubhaug A., Oye I.//Bailliere's Clin. Anaesthesiol. — 1995. — V. 9. — N 3. — P. 539–553.
123. *Ferrara A.* Emergency Transfer of the High-Risk Neonate/Ferrara A., Harin A. — Mosby, 1980. — 186 p.
124. *Folkow B.* Studies on the relationship between flow resistance, capillary filtration coefficient and regional blood volume in the intestine of the cat/Folkow B., Lundgren O., Wallentin I.//Acta physiol. scand. — 1964. — Vol. 61. — N 4. — P. 270–282.
125. *Furosemide in hyaline membrane disease/Marks K.H., Berman N., Friedman Z. [et al.]//Pediatrics. — 1978. — V. 62. — P. 620–630.*
126. *Greenough A.* Positive end expiratory pressure in acute and chronic respiratory distress/Greenough A., Chan V., Hird M.F.//Archives of Disease in Childhood. — 1992. — Vol. 67. — P. 320–323.
127. *Hackel A.A.* Medical transport system for the neonate/Hackel A.A.//Anesth. — 1975. — Vol. 43. — P. 258.

128. *Hairis B.H.* Aeromedical transportation for infants and children/*Hairis B.H., Orr R., Boles E.*//*J. Pediatr. Surg.* — 1975. — V. 10. — P. 719–745.
129. *Halliday H.L.* Moderately early (7–14 days) postnatal corticosteroids for preventing chronic lung disease in preterm infants/*Halliday H.L., Ehrenkranz R.A.*//*Cochrane Database Syst. Rev.* — 2000.
130. *Hegglin R.* Die hypodynamie (energetisch-dynamische) Herzinsuffizienz in der Klinik/*Hegglin R.*//*Dtsch. Arch. klin. Med.* — 1962. — Bd. 208. — H. 3/4. — S. 340–360.
131. *Henderson-Smart D.* Methylxanthine for extubation in preterm infants/*Henderson-Smart D., Davis P.*//*Cochrane Database Syst. Rev.* — 2000 (2).
132. *Holliday M.A.* The maintenance need for water in parenteral fluid therapy/*Holliday M.A., Segar W.*//*Pediatrics.* — 1957. — V. 19. — P. 823–832.
133. *Jaimovich D.G.* Handbook of Pediatric and Neonatal Transport Medicine/*Jaimovich D.G., Vidyasagar D.* — Philadelphia. — Hanley & Belfus, Inc., 1996. — 462 p.
134. *Johnson C.* Medical care in the air/*Johnson C.*//*Ann. Emerg. Med.* — 1981. — V. 10. — P. 324.
135. *Krause M.* Chest physiotherapy in mechanically ventilated children/*Krause M., Hoehn T.*//*Crit. Care Med.* — 2000. — V. 28. — P. 1648.
136. *Landwieder K.* Typische Fahrzeugbeschädigungen und resultierende Verletzungsfolgen bei PKW-Insassen/*Landwieder K.* — Polytrauma im Rettungsdienst. — Hoffman. — Augsburg, 1995. — S. 27–42.
137. *Ludo L. Lanvers*/*Ludo L. Lanvers.* — Course “Concepts and Developments in Emergency Medicine”. — Leuven, 1992. — P. 2–16.
138. *Marmarou A.* Intracranial pressure: Physiology and pathophysiology. Head injury/*Marmarou A., Tabaddor K.* — Ed. by P.R. Cooper. — Baltimore: Williams and Wilcins, 1982. — P. 115–128.
139. *Marshall J.* From Celsus to Galen to Bone: The illnesses, syndromes, and diseases of acute inflammation/*Marshall J., Aarts M.* — In Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. — Ed. by J.-L. Vincent. — Springer Verlag. — Berlin, 2001. — P. 24–47.
140. *Mc Closkey K.A.* Pediatric Transport Medicine/*Mc Closkey K.A., Orr R.A.* — St. Louis. — Mosby, 1995. — 342 p.
141. *Mc Grath P.J.* Pain in children. Nature, assessment and treatment/*Mc Grath P.J.* — New York. — Guilford Press, 1990. — 465 p.
142. *Mc Grath P.J.* Multicentre trials in pain research (Editorial)/*Mc Grath P.J.*//*The Clinical Journal of Pain.* — 1991. — № 7. — P. 262.
143. *Mc Laurin R.L.* Standards of care/*Mc Laurin R.L.*//*Pediat. Neurosurg.* — 1991. — Vol. 17. — P. 213–217.
144. *Parker J.T.* Effects of hypoxia on mother and fetus with emphasis on maternal air transport/*Parker J.T.*//*Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1982. — Vol. 142. — P. 957.
145. *Pedersen T.* The vision of the Cochrane Anesthesia Review Group: preparing and disseminating systematic reviews of the effect of health care in anesthesiology/*Pedersen T., Moller A., Cracknell J.*//*Anesth. — Analg.* — 2002. — Vol. 95. — P. 1012–1018.
146. *Pediatrics at a glance*/Eds. M. Altschuler, S. Ludwig. — Developed by Current Medicine, Inc. — Philadelphia, 1998. — 346 p.
147. *Pippard M.* Secondary iron overload/*Pippard M.* — Iron metabolism in health and disease. *J. Brok, J. Halliday, M. Pippard, L. Powell* (Eds). — W.B. Saunders Co. — London, 1994. — P. 272–309.
148. Reduction of morbidity in interhospital transport by specialized pediatric staff/*Edge W.E., Kanter R.K., Weigle C.G.M.* [et al.]//*Crit. Care Med.* — 1994. — Vol. 10. — P. 703–705.
149. *Reissigl H.* Handbuch der Infusionstherapie und klinischen Ernährung/*Reissigl H., Lenz K.* — Hrsg H. Reissigl. — Basel, 1986. — S. 117–247.
150. *Rennie J.M.* A manual of neonatal intensive care/*Rennie J.M., Robertson N.R.C.* — London, New York, New Delhi: “Arnold”, 2002. — 533 p.
151. *Report of the Committee for the study of ethical aspects of human reproduction.* Ethical aspects in the management of newborn in-

- fants at the threshold of viability//Intern. J. of Gynaecology and Obstetrics. — 1997. — Vol. 59. — P. 165–168.
152. *Rodenberg H.* Air Medical Physician Handbook/Rodenberg H., Blumen I.J. — Air Medical Physician Association. — Salt Lake City, 1994. — 124 p.
153. *Section of Transport Medicine: Guidelines for air and ground transport of neonatal and pediatric patients*, 2nd ed.: Transport Medicine Section of American Academy of Pediatrics, 1999.
154. *Smith D.F.* Selection criteria for pediatric critical care transport teams/Smith D.F., Hackel A.//Crit. Care Med. — 1983. — V. 10. — P. 10–16.
155. *Spence K.* Nasal versus oral intubation for mechanical ventilation of newborn infants/Spence K., Barr P.//Cochrane Database Syst. Rev., 2002.
156. *Subhedar N.V.* Open randomized controlled trial of inhaled nitric oxide and early dexamethasone in high risk infants/Subhedar N.V., Ryan S.W., Shaw N.J.//Archives of Disease in Childhood. — 1997. — Vol. 77. — P. 185–190.
157. *Tack E.D.* Renal failure, in sick hypertensive premature infants receiving captopril therapy/Tack E. D., Perlman J. M.//J. Pediat. — 1988. — Vol. 112. — P. 805–810.
158. The SOFA (Sepsis related Organ Failure Assessment) score to describe organ disfunction/failure/Vincent J.L., Mareno R., Takada J. [et al.]//Intensive Care Med. — 1996. — Vol. 22. — P. 707–710.
159. *Todd M.M.* Cerebral effects of isovolemic hemodilution with a hypertonic saline solution/Todd M. M., Tommasino C., Moore S.//J. Neurosurg. — 1985. — Vol. 65. — P. 944–948.
160. *Vincent J.L.* Dear SIRS, I'm sorry to say that I don't like you/Vincent J.L.//Crit. Care Med. — 1997. — Vol. 25. — P. 372–374.
161. *Volpe J. Y.* Neurology of the newborn/Volpe J. Y. — W. B. Saunders Company, 2001. — 912 p.
162. *Weidle R.* Prähospitale Notfallversorgung/Weidle R., Rentsch J., Sterzel G. — Leipzig, Heidelberg, 1990. — 271 S.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Использованные сокращения.....	3
Предисловие	6
Введение.....	8
Глава I. Психологические и этические аспекты дистанционного консультирования	14
Глава II. Исследование информативности признаков, обсуждаемых в ходе дистанционного консультирования.....	22
Глава III. Вредные факторы транспортировки.....	34
Глава IV. Обеспечение безопасности транспортировки новорожденных в тяжелых и критических состояниях.....	50
Глава V. Унифицированный протокол диагностики и интенсивной терапии критических состояний у новорожденных.....	60
Глава VI. Оценка качества лечения на этапах. Организационная безопасность.....	136
Глава VII. Катамнез.....	143
Заключение	146
Использованная литература:.....	152

А. Н. Шмаков, В. Н. Кохно

**КРИТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ
(технология дистанционного консультирования и эвакуация)**

Научное редактирование издания:

Заслуженный деятель науки Российской Федерации,
доктор медицинских наук, профессор М. М. Дьяконов

Корректор: А. А. Гусманова

Оригинал-макет подготовлен
ООО «Издательско-полиграфическая компания «КОСТА»

Подписано в печать 21.05.2007. Формат 60 × 88 ¹/₁₆.
Бумага офсетная. Гарнитура PeterburgС.
Печ. л. 10,5. Тираж 3000 экз. Заказ №

Отпечатано в типографии ООО «ИПК БИОНТ»
199026, Санкт-Петербург, Средний пр., д. 86

ISBN 978-5-91258-020-8

